PARIJS

Année 1973 N°

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

114

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Françoise BERAUD

NEE LE 11 SEPTEMBRE 1947 A GRANS (BOUCHES DU RHONE)

Presentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ABCES DU CERVEAU CHEZ LE NOURRISSON

(DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE, TRAITEMENT ET PRONOSTIC)

A PROPOS DE 4 OBSERVATIONS PERSONNELLES

PRESIDENT : MONSIEUR THIEFFRY, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

Année 1973 *N°*

UNIVERSITE RENE DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Françoise BERAUD

NEE LE 11 SEPTEMBRE 1947 A GRANS (BOUCHES DU RHONE)

Presentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ABCES DU CERVEAU CHEZ LE NOURRISSON

(DIAGNOSTIC CLINIQUE ET PARACLINIQUE, TRAITEMENT ET PRONOSTIC)

A PROPOS DE 4 OBSERVATIONS PERSONNELLES

PRESIDENT : MONSIEUR THIEFFRY, PROFESSEUR.

Editions de l'A.G.E.M.P.

8, Rue Dante - PARIS Ve

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A mes Parents,

A mes Amis,

A notre Maître le Professeur Stéphane THIEFFRY

qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse,

en témoignage de notre profond
respect et très vive
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur AICARDI

qui nous a proposé ce travail

et guidé dans sa réalisation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548017_0013

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur	DOMART	
Monsieur le Professeur	THOMERET	
Monsieur le Professeur	LAMBLING	
Monsieur le Professeur	BROUET	
Monsieur le Docteur	RAVERDY	
Monsieur le Docteur	MORIN	médecin des hôpitaux
Monsieur le Professeur	VIALATTE	
Monsieur le Docteur	BONETTE	

A tous leurs assistants

Nous tenons à remercier Madame LEPINTRE qui nous a permis de consulter les dossiers chirurgicaux des enfants que nous présentons.

I N T R O D U C T I O N

L'abcès du cerveau, que l'on peut définir comme une suppuration collectée du parenchyme cérébral, est une affection rare chez le nourrisson.

Alors qu'entre 1949 et 1972, 42 enfants de moins de deux ans étaient hospitalisés dans le service du Professeur Thieffry pour tumeur cérébrale, 4 seulement l'étaient pour abcès du cerveau.

Néanmoins, la particulière élasticité de la boite cranienne à cet âge de la vie, le terrain, la difficulté de l'examen clinique du tout petit enfant, l'aspect souvent trompeur du tableau, les problèmes diagnostiques et thérapeutiques, confèrent à l'abcès du cerveau du nourrisson des traits bien particuliers qui méritent une étude séparée.

Nous rapportons dans cet ouvrage 4 cas d'abcès du cerveau chez le nourrisson observés dans le service du Professeur Thieffry pendant la période 1949-1972 correspondant à l'usage des antibiotiques.

Ces 4 observations nous ont paru particulièrement intéressantes pour plusieurs raisons :

- l'étude clinique minutieuse qui en a été faite
- les examens complémentaires qui ont été pratiqués : électroencéphalogrammes pré et post-opératoires répétés, l'artériographie carotidienne et surtout le gammaencéphalogramme dont l'usage est encore peu courant dans le diagnostic de cette affection chez le nourrisson.
- l'évolution clinique et paraclinique qu'il a été possible d'étudier, dans 3 de nos cas où le pronostic vital fut favorable.

Après avoir décrit nos quatre observations nous avons confronté, dans une étude analytique des différents signes, nos résultats avec ceux de la littérature correspondant à la période des antibiotiques.

Notre base bibliographique a été la suivante :

Guiot-Lesné	1946	France	1 cas
Farley	1949	Londres	1 cas
Baigue	1950	France	5 cas
Parrot	1951	U.S.A.	1 cas
Beeckmans	1953	Belgique	1 cas
Mathijs	1953	Belgique	1 cas
Munslow	1957	U.S.A.	4 cas
Butler	1957	Londres	2 cas
Jaillard	1959	France	2 cas
Schulze	1959	Allemagne	1 cas
Nestadt	1960	Birmingham	2 cas
Mc Greal	1962	Toronto	2 cas
Arseni	1966	Bucarest	1 cas
Abe Hiroshi	1966	Japon	1 cas

Philippe	1968	France	1 cas
Hoffman	1970	Canada	6 cas
Personnels	1949	Cas n° 1	
	1959	Cas n° 2	
	1959	Cas n° 3	
	1967	Cas n° 4	
Bonnal	1966	11 cas non détaillés	

Des 30 cas relevés dans la littérature entre 1898 et 1953 par Beeckmans, il n'en est que 7 qui appartiennent à la période des antibiotiques, nous les avons déjà cités, il s'agissait des observations de Guiot, Farley, Baigue.

Soit un total de 49 observations d'abcès du cerveau chez le nourrisson publiés dans la littérature mondiale de 1946 à 1972.

Nous avons enfin dans un dernier temps regroupé les différents éléments étudiés pour faire quelques remarques d'ordre général, diagnostique et thérapeutique.

Notre P L A N est donc le suivant

Chapitre I — Historique

Chapitre II — Observation détaillée de 4 cas d'abcès du cerveau chez le nourrisson.

Chapitre III — Résumé sous forme de tableau des 4 observations.

Chapitre IV — Etude analytique des signes cliniques paracliniques et évolutifs observés dans nos 4 cas et confrontés à la littérature.

Chapitre V — Synthèse : considérations

1) d'ordre général
2) sur le diagnostic clinique et paraclinique, en insistant sur la valeur de la gammaencéphalographie et de l'artériographie cérébrale.
3) sur le traitement
4) sur le pronostic.

Chapitre VI — Conclusion.

C H A P I T R E I

HISTORIQUE

Si l'abcès du cerveau était connu depuis longtemps chez l'adulte, sa première description chez le nourrisson est dûe à Holdt en 1898.
Holdt à propos de 4 cas personnels auxquels il avait joint 7 autres observations malheureusement incomplètes ébauchait le tableau de cette affection constamment mortelle à cette époque.

A partir de cette date, l'abcès du cerveau chez le nourrisson a fait l'objet d'autres publications, et au fur et à mesure différentes méthodes thérapeutiques et diagnostiques ont vu jour, qui ont contribué à améliorer son pronostic.

I - Du point de vue du traitement médical, les antibiotiques ont été d'un apport capital, et l'on peut définir quatre grandes périodes :

(1) Période Préantibiotique : 1898 - 1939

Ici se situent les observations de Walter (1922 : 2 cas) Dandy (1925 : 1 cas), Steenberg (1928 : 1 cas), Sanford (1928 : 2 cas), Pelfort (1928 : 1 cas), Samson (1932 : 3 cas), Lesné et Bertrand (1932 : 1 cas), dont le pronostic

a été constamment mortel.

(2) Période des sulfamides : 1940 - 1944

où l'on trouve une observation de Pelfort en 1941 d'un enfant décédé à 11 semaines et celle décrite par Baumoel en 1942 d'un enfant décédé à 4 mois.

(3) Période de la Pénicilline

Là se situent, en 1946, les deux premiers cas de guérison décrits :

- à Paris, par Lesné et Guiot :

il s'agissait d'un enfant de 21 mois qui, quelque temps après une infection cutanée, avait présenté des crises convulsives focalisées, puis une hémiplégie droite. Le diagnostic avait été posé sur l'association d'un grand syndrome d'hypertension intracranienne (augmentation du périmètre cranien, stase bilatérale au fond d'oeil, énorme disjonction des sutures), d'une forte polynucléose à 78% et des signes de localisation (hémiplégie spasmodique, troubles aphasiques, hémianopsie latérale homonyme.
La ponction à gauche ramena un liquide purulent contenant du streptocoque et permit d'injecter de l'air dans la cavité de l'abcès. La radio révèla alors un énorme abcès qui équivalait à la moitié d'un hémisphère cérébral. La guérison complète et stable avec résorption de la coque fut obtenue par ponctions évacuatrices et injection locale de Pénicilline.

- en Angleterre par Farley :

Nourrisson de 3 mois qui, 15 jours après une infection de

la joue et de l'oeil gauche, présente des crises Bravais Jacksoniennes au bras droit. A son admission, syndrome méningé clinique avec hyperalbuminorachie et lymphocytose du liquide céphalorachidien, syndrome d'hypertension intracranienne (P C) et lymphocytose sanguine. La ponction exploratrice trouve l'abcès (frontal g) qui sera traité avec succès par ponctions répétées avec injection locale d'antibiotiques.

(4) Usage d'antibiotiques à large spectre de 1950 à nos jours.

C'est cette période à laquelle nous nous sommes limités (en y adjoignant les cas de Farley et Lesné-Guiot) pour l'étude comparée de nos observations personnelles et celles de la littérature.

II - Du point de vue de l'attaque directe de l'abcès plusieurs étapes chirurgicales :

- Evacuation du pus suivie de drainage : la première observation connue de drainage d'abcès cérébral chez l'adulte est dûe à Glandorp (1619). Diverses voies d'abord et divers types de drain ont été successivement utilisés.

- Ponction sans drainage : premières observations chez l'adulte par Von Reuss (1867), Spasokukotsky (1916), premier essai chez le nourrisson par Dandy (1925). Cette méthode devait bénéficier d'un large succès. Elle permettait l'injection d'antibiotiques locaux et assurait une guérison complète, associée à un traitement antibiotique général, comme en témoignent les observations

de Lesné-Guiot et de Farley. Kahn en 1939 proposait l'introduction d'un produit opaque : abcèsdographie qui visualisait directement l'abcès.

- L'exérèse

  . réalisée pour la première fois par Von Krönlein en 1910 qui, croyant opérer une tumeur, avait extirpé la totalité d'un abcès encapsulé.

  . King en 1924 proposait une large trépanation en regard de l'abcès avec large drainage. La poussée intracranienne extériorisait alors peu à peu la paroi de l'abcès et tout le tissu infecté se trouvait éliminé.

  . en 1923 Colemann insistait sur l'urgence du drainage.

  . en 1932 Grant préconisait l'intervention différée pour attendre la formation de la coque.

  . De ces différentes méthodes allait naitre celle, capitale, de Cl. Vincent, M. David et Askenasy en 1936. Les auteurs basaient leur traitement sur l'observation de l'évolution. Le risque majeur étant l'hypertension intracranienne, un volet de décompression était pratiqué, puis plusieurs ponctions, jusqu'à ce que la sensation ferme de la coque indique le moment opportun de l'intervention.

  . Depuis, King (1936) puis Lebeau pensent que l'exérèse d'emblée est préférable quelque soit le stade évolutif de l'abcès.

III - Sur le plan du diagnostic.

Si à la limite la clef de celui-ci revient toujours à la

ponction exploratrice qui affirme la réalité de la poche purulente et permet d'identifier le germe en cause, de grands progrès dans les explorations paracliniques permettent de localiser plus précisément la lésion et de guider le geste chirurgical. Il s'agit :

- De l'électroencéphalogramme :

  ce fut le premier en date. Si a une époque, il était considéré comme un examen capital, donnant la localisation exacte de l'abcès dans 100% des cas, il fut plus tard avec l'avènement d'autres examens complémentaires, très contesté. Il garde cependant à nos yeux une place importante de détection, puisque c'est un examen facile à faire, et de localisation.

- De l'artériographie cérébrale :

  Les premiers succès de l'artériographie cérébrale dans le diagnostic des tumeurs cérébrales furent publiés en 1928 par Egas Moniz. Le produit de contraste utilisé à l'époque était le thorothrast que l'on injectait dans la carotide interne dénudée chirurgicalement.

  En France, l'angiographie ne fut couramment utilisée qu'après la guerre. De grands progrès devaient être faits dans le principe de la méthode : l'emploi de composés iodés organiques excrétables et non toxiques comme moyen de contraste, la généralisation de la technique percutanée.

  L'idée de l'utilisation de l'angiographie dans le diagnostic des abcès du cerveau est dûe encore à Egas Moniz qui publiait en 1934 les deux premiers cas d'abcès du cerveau.

Depuis les publications se sont multipliées et en 1948, a pu être définie par Wickborn, l'image, certes peu fréquente, mais pathognomonique du cercle veineux périfocal dans l'abcès du cerveau.

- Enfin, du gammaencéphalogramme.

Proposé par Moore en 1947, il permet de localiser au moyen d'un système de détection la zone d'hyperactivité correspondant à la lésion.

Divers procédés ont été employés :

. gammagraphie de contact
. puis scintigraphie automatique
. enfin plus récemment cinégammagraphie.

Après plusieurs étapes l'on est parvenu à utiliser des substances douées d'une capacité de fixation remarquable et de durée de vie de plus en plus courte, qui font de cet examen un moyen d'investigation d'une inocuité totale.

. Blau Bender : 1962 néolydrine marquée au Hg 203
. Sodée Mejor : 1962 néolydrine marquée au Hg 207
. Harper : 1964 pertechnetate sodique T_C^{99m}
. serum albumine I^{131}

C H A P I T R E II

OBSERVATION N° 1 Enfant Chantal L. 9 mois.

Chantal L. 9 mois est admise dans le service du Professeur Thieffry le 9.05.1949 avec le diagnostic de "suppuration intracranienne".

Histoire de la maladie

- Octobre 1948, à l'âge de 3 mois l'enfant présente pendant un mois des furoncles au niveau de la nuque.
- Janvier 1949, épisode fébrile (38°) avec toux et vomissements.
- Mars 1949, découverte d'une augmentation du périmètre cranien à l'occasion d'une éruption qualifiée de rougeole. Puis vomissements répétés qui cèderont après modification du régime lacté. Enfin installation d'un état de somnolence. Le médecin alors appelé, frappé par le volume du crâne, fait admettre l'enfant dans le service du Docteur Cavez à l'Hôtel Dieu de St Quentin.
- Admise le 3 Mai 1949 à l'hôpital de St Quentin pour bilan d'une hydrocéphalie.

  . Bon état général, pas de fièvre.
  . Une ponction des sinus est alors pratiquée qui retire facilement 10 cc de pus, contenant à l'examen direct du staphylocoque doré . Les deux ventricules sont ensuite ponctionnés et le liquide céphalorachidien prélevé est

normal.

L'enfant est alors adressé à l'hôpital des Enfants Malades à Paris.

Service du Professeur Thieffry 9.05.1949

Examen d'entrée : température : 37°2

- l'enfant ne tient pas assise
- raideur modérée des membres supérieurs et inférieurs. des membres supérieurs est caractéristique en flexion avec un petit tremblement surtout net et diffusé lors de la percussion.
- les réflexes tendineux aux membres supérieurs sont vifs des 2 côtés, ils sont plus vifs à gauche et diffusés de ce côté.
- réflexe cutané plantaire en fléxion.
- pas de paralysie faciale évidente, mais le sillon naso-génien est plus marqué à gauche qu'à droite.
- les veines flexueuses se dessinent sur le front et les tempes. Les fontanelles sont largement tendues et bombées se prolongeant par des sutures béantes.
- l'enfant pèse 6 kgs. La température de 37°2 se maintiendra entre 38 et 39 avec un pouls en rapport pendant toute la durée de l'hospitalisation.

Examens complémentaires du 9.5.49 et 10.5.49

- Examen du fond d'oeil : papilles à bords nets, de coloration normale, les vaisseaux sont normaux et il n'y a pas

d'hémorragie rétinienne.

- Ponction de la fontanelle : de chaque côté de la ligne médiane après la traversée de la coque épaisse, à 1,5 cm de profondeur, on ramène environ 10 cc de pus verdâtre épais. On injecte ensuite, de chaque côté 10.000 V.O de Pénicilline. Le pus contient de nombreux polynucléaires et de nombreux staphylocoques.

- Ponction lombaire : liquide clair, qui contient 100 hématies, 8 lymphocytes, 0,50 g d'albumine/l
  Examen bactériologique négatif.

- Electroencéphalogrammme : L'enfant dort.
  Rythme de base de 4-5 c/s, net à droite, peu ample à gauche. Ondes lentes, amples isolées, de 2-3 cycle/sec, pas très nombreuses sur tout l'hémisphère droit, à maximum postérieur peu marqué.
  En conclusion : en notant une assymétrie nette, il est difficile de dire quel coté présente un aspect pathologique.

- Radiographie du crâne : hydrocéphalie nette avec de face, un aspect triangulaire, et visible de profil, la disjonction de la suture temporopariétale.

Le 11.5.1949

- On pratique 2 ponctions de la fontanelle à droite et à gauche de la ligne médiane.

  A droite : on sent immédiatement une coque extrêmement dure, à 1 cm de profondeur : pus dont on ramène 30 cc, on injecte 20 cc d'air et ½ cc de

lipiodol.

A gauche : à 2 cm de profondeur, on trouve le pus dont on retire 5 cc, injection de 10 cc d'air.

Les clichés radiographiques sont alors pratiqués :

De face : large poche occupant essentiellement la portion gauche du crâne, mais débordant à droite. Le lipiodol injecté à droite est retrouvé à gauche. Il parait y avoir plusieurs poches se superposant parfois et donnant une image plus sombre.

De profil : la poche arrive au contact de la fontanelle antérieure.

Nouveaux clichés 2 jours plus tard.

Le profil occiput contre table : l'air est retrouvé au contact du frontal. Il semble donc que la poche purulente ait complètement détruit le lobe frontal.

Le profil front contre table : la poche purulente atteint sans la dépasser, la partie médiane du crâne.

Du 11 au 16.5.49

Nouvelles ponctions à gauche et à droite de la ligne médiane, avec injection de pénicilline, donnant des quantités variables de pus, toujours plus abondants à gauche qu'à droite.
Les 17 et 18, le liquide prélevé devient moins épais, sanguinolent.

Le 18.05.49

On n'obtient, en piquant à gauche que très peu de sang avec

des caillots. On injecte de l'air et on fait une radioscopie : la cavité de l'abcès a beaucoup diminué par rapport au cliché précédent, elle s'arrête en avant, bien avant le pôle frontal, et en arrière au niveau de la ligne médiane. On décide alors d'intervenir.

Intervention le 19.05.49

- volet frontal gauche.
- Dure mère tendue, on voit de l'eau en transparence. A l'ouverture il s'écoule un liquide clair en abondance. Pas d'abcès, ni de trace d'hématome à droite.
  Le cerveau est tendu et on voit immédiatement la zone anormale : sur une surface grande comme une pièce de 5 fr., située au niveau de l'aire 6-8, le cortex est jaune aplati.
  On essaie de le ponctionner, mais la coque est tellement dure qu'on ne peut la traverser et qu'on l'incise à la pointe électro. On retire 5 à 6 cc de liquide rougeâtre, pas de pus franc. On dégage la coque tout autour, mais l'abcès est si étendu dans la profondeur qu'on ne peut le retirer en masse, mais seulement morceau par morceau. Il est à 1 mm du cortex, il va jusqu'à la faux en dedans, s'arrête en avant à la frontale ascendante et au dessus de la scissure, et bien avant le lobe frontal. En profondeur la coque adhère à la paroi ventriculaire et le ventricule s'ouvre en cours de manoeuvres. On retire toute la coque.
- A la fin, on découvre un deuxième petit abcès superficiel, en arrière du grand, comme une noisette; ils ne communiquent pas. Le petit contient du pus franc. On l'enlève.

Apparemment il n'y en a pas d'autres.

- Le cerveau est extrêmement dégonflé. On remplit le crâne de serum chaud, avec 100 000 V.O. de pénicilline. Fermeture sans drainage.

Suites opératoires.

. L'enfant est fraiche et consciente à la fin de l'intervention.

. La température reste entre 38°5 et 39°.

. L'enfant boit bien. Elle est très consciente.

. Le 24.5.49 on tente une transfusion (anémie à 2 980 000) qu'on doit interrompre à la suite de l'apparition de dyspnée, cyanose, frissons.

. Le 26.5.49 on fait une ponction qui donne un liquide qui contient du colibacille. Injection locale de pénicilline et streptomycine.

. Le 27.5.49 : ponction sous le volet, liquide presque clair.

. nuit du 28.5. au 29.5. : 2 crises convulsives généralisées.

. Le 30.5.49, l'enfant meurt brusquement.

Autopsie

. On ouvre le volet : petit caillot sous le lambeau cutané mince couche de sang sur la dure mère. Ouverture de la dure mère : foyer propre et cavité réduite de moitié.

. On ouvre complètement le crâne : hémisphère gauche très

distendu, cortex de la région rolandique transparent. Lorsqu'on veut enlever le cerveau, il éclate et s'évacue une grosse quantité de liquide verdâtre. Le gros abcès est en pleine région rolandique, juste en arrière des abcès enlevés, il ne communique absolument pas avec le foyer opératoire. Cet abcès n'a pas de coque nette et parait plus récent que les autres. Il communique avec le ventricule latéral gauche. Tout le système ventriculaire est rempli de pus. Toute la base est baignée de pus.

OBSERVATION N° 2 Enfant Bernadette G.

L'enfant Bernadette G. 24 mois est adressée dans le service du Professeur Thieffry le 9 décembre 1959, par le Docteur Rivron (centre hospitalier du Mans) pour :

Hémiplégie droite progressive avec oedème papillaire bilatéral et signes marqués de souffrance cérébrale de l'hémisphère gauche à l'électroencéphalogrammme.

Histoire de la maladie

Alors que l'enfant n'avait présenté aucun problème jusque là, l'histoire débute en novembre 1959.

Début novembre 1959.

Petite rhinopharyngite avec bronchite et fièbre légère.

Le 24 novembre 1959.

La mère remarque que pour la première fois l'enfant semble se servir moins de son bras droit. L'épisode infectieux est alors terminé.

Le 28 novembre 1959 l'hospitalisation au Mans est décidée, le médecin traitant pensant à une atteinte poliomyélitique du bras droit.
Toutefois le LCR prélevé le 30 novembre 1959 est normal (4 leucocytes, 0,20 d'albumine).
D'ailleurs à cette époque les médecins concluent déjà à une petite atteinte parétique d'origine centrale.
L'enfant est gardée en observation. Elle n'est pas fébrile mais crie et pleure souvent, vomissements.
Brusquement, dans la nuit du 6 au 7 décembre 1959, elle est trouvée dans un coma profond et tranquille avec

babinski bilatéral et réflexes ostéotendineux abolis. Le fond d'oeil montre une discrète modification de la papille. L'électroencéphalogramme, des signes de souffrance gauche.

L'on décide alors de transférer l'enfant à l'hôpital Saint Vincent de Paul.

A son arrivée dans le service du Professeur Thieffry le 9 décembre 1959.

Enfant consciente mais gémit sans cesse, hyperesthésique.

La température est de 37°5 , le pouls à 75.

L'examen neurologique est le suivant :

- tonus : hypertonie modérée des quatres membres, plus nette cependant aux membres supérieurs et inférieurs droits. Pas de signe méningé objectif.
- motricité : déficit hémiplégique droit.
- réflexes ostéotendineux : présents au membre supérieur gauche, non retrouvés à droite, vifs au membre inférieur gauche, normaux à droite.
- réflexes cutanés plantaires : il existe un signe de Babinski bilatéral avec éventail presque permanent à droite.
- réflexes abdominaux non retrouvés.
- sensibilité : certes l'enfant sent la piqûre qui la fait sortir de sa torpeur, mais l'état de sa conscience empêche d'explorer plus à fond la sensibilité.
- paires craniennes : il existe un strabisme interne de

l'oeil droit et une assymétrie faciale discrète plus nette aux mouvements ébauchés sans signe de Charles Bell.

L'examen des autres appareils est normal.

L'on demande

- un fond d'oeil : qui montre un oedème papillaire plus net à droite qu'à gauche avec turgescence veineuse modérée. Il existe par ailleurs un strabisme convergent de l'oeil droit (abduction de l'oeil droit et de l'oeil gauche limitée) et une légère exophtalmine peut être plus importante à droite.

- un examen électroencéphalographique (Dr. Mises)
  Torpeur profonde, geint quand on la touche.
  A droite : ébauche de rythme de 2-3 c/sec, plus abondant quand l'enfant est plus présente.
  A gauche : ondes lentes polymorphes, amples de 0,5 à 2 c/sec, largement étendues à tout l'hémisphère avec quelques éléments plus polymorphes en avant.
  Elles diffusent largement à droite.
  Les ondes lentes sont d'autant plus importantes et plus diffuses que la torpeur est plus profonde.

  Conclusion : tracé globalement perturbé, très asymétrique, ondes lentes très importantes à gauche, plus polymorphes en avant.

- une numération formule sanguine

  . globules rouges : 3 750 000, dosage de l'hémoglobine : 11,20 g/l, valeur globulaire : 1, anisocytose
  . globules blancs : 19 800 dont 78 % de polynucléaires

neutrophiles, 2 % de polynucléaires éosinophiles, 1 % de polynucléaires basophiles, 11 % de lymphocytes et 8 % de monocytes.

Le 10 Décembre 1972

Coma vigile et douloureux persistant, avec gémissements à la mobilisation même légère, hémiplégie droite spastique, babinski spontané bilatéral.
On est frappé par le volume des yeux, mais peut être est il congénital. Dilatation veineuse temporale et douleurs à la pression temporale gauche.

Professeur Thieffry

Cette évolution en 2 temps avec hémiplégie progressive diffusion secondaire, signes neurologiques et électro-encéphalographiques, pose le problème d'un oedème cérébral secondaire à une lésion sous jacente :

soit tumorale
soit infectieuse en particulier abcès cérébral, éventuellement une thrombose veineuse en faveur de laquelle il faut retenir, si elle est réelle, l'exophtalmie.

L'on met en route un traitement antibiotique de Pénicilline 10 million/jour et streptomycine 0,30 g/j associé à des injections de serum hypertonique toutes les 6 heures, et le passage en neurochirurgie est prévu pour le lendemain.

Intervention pour ventriculographie : Madame Lepintre

" trou temporal gauche,
cerveau extrêmement tendu.
A la ponction, à 2 cm de profondeur sans avoir senti la

coque on tombe dans une poche de pus. On en retire 10 cc : pus assez fluide. On injecte 50 mg de streptomycine et 20 cc d'air. Fermeture.
Radio : énorme poche Rolando pariétale ne communiquant pas avec le système ventriculaire ".

Le même jour, ablation en totalité de la poche de l'abcès, intervention, Madame Lepintre :

" Volet Rolando pariétal gauche. Dure mère tendue et congestive.
On évacue l'air de la poche d'abcès avant d'ouvrir la dure mère.
Ensuite on ouvre largement la dure mère. La région rolandique et pariétale est extrêmement distendue et le cortex est translucide. La vallée sylvienne est fortement abaissée. On incise le cortex verticalement sur 4 cm. A quelques millimètres, juste sous le cortex, on rencontre la coque de l'abcès, elle est mince et friable. La poche est si étendue qu'il ne peut être question de la disséquer en bloc, surtout dans cette région.
On ouvre donc l'abcès. On aspire 50 cc de pus environ, puis on enlève la coque morceau par morceau. Vers le haut elle n'est pas bien individualisée, il y a plutôt une zone d'encéphalite. La cavité se comble très rapidement par le cerveau oestémateux qui reprend sa place.

La malade est consciente en descendant de la salle d'opération. Elle est toujours sous perfusion de pénicilline 8 millions et streptomycine 0,50 g. Vers 22 heures elle dit quelques mots à l'infirmière.

17 décembre 1959

Ablation des fils parésie du VI gauche et droit persistante. L'intervention n'a pas aggravé l'hémiparésie droite préexistante.

24 décembre 1959

La numération est normale GR = 4 020 000
GB = 6 000. L'enfant va bien.
L'oedème papillaire a beaucoup régressé.

6 janvier 1960

Parle de temps en temps, sourit, joue.

26 janvier 1960

un test de Brunet Lézine est pratiqué par le Dr. Maselin qui montre un Q D voisin de 76 chez cette enfant de 26 mois.

- Le Q D postural est celui d'une enfant de 12 mois.
- Le Q D de coordination oculomotrice celui de 20-21 mois.
- Le Q D de sociabilité celui d'une enfant de 18 mois.
- Ne parle pas, le Q D verbal est inférieur à 9 mois semble-t-il.
- Le Q D global est situé actuellement aux environs de 76 On peut considérer qu'il sous estime probablement les possibilités réelles de l'enfant, en particulier le fait qu'elle ne parle pas (mais comprend tout) ni ne marche comme elle le devrait.

Le compte rendu histologique de la coque d'abcès revenu entretemps est le suivant :

"Paroi d'abcès formée en profondeur par une nappe de

polynucléaires, plus à l'extérieur par des fibroblastes proliférés, des fibres collagènes, des granulats à polynucléaires et plasmocytes, des anneaux présentant une prolifération endothéliale. La paroi est d'une épaisseur considérable. Il n'y a pas de tissu nerveux visible sur les fragments examinés.
Etant donné l'épaisseur de la paroi, il doit s'agir d'un abcès ayant présenté une évolution assez prolongée".

L'enfant sort le 10 février 1960., en parfait état.

- L'examen neurologique est normal, mais persiste une paralysie du VI droit et du VI gauche atteint de façon moindre.

- L' EEG est normal (9 février 1960, Dr de Gramont)

"pleure les yeux fermés. Rythme de base de 5 s/sec, net, abondant, un peu plus ample à gauche réagissant à l'ouverture des yeux.
Normal - Quand l'enfant est somnolente, tracé un peu plus ample et un peu plus lent avec hypersynchronisme physiologique.
SLI : pas de modification du tracé.
Conclusion : tracé normal.

- Le dernier Q D évalué le 8 février 1960 est supérieur à 100.

- Elle aura été sous antibiotiques pendant 6 semaines, dont 4 semaines d'association streptomycine pénicilline et 2 semaines d'érythromycine.

OBSERVATION N° 3 : Enfant Michel D. 18 mois, né le 1.4.59

L'enfant Michel D. est adressé dans le service du Professeur Thieffry le 18 octobre 1960 à 22 h, venant de l'hôpital de Pontoise où il avait été admis le matin même pour vomissements répétés avec important amaigrissement et installation d'un état de torpeur.

Il s'agissait d'un enfant unique, dont la grossesse avait été bien supportée. Accouchement sous anesthésie, cri immédiat, poids de naissance = 3 kg 030.
Pas de problèmes dans la petite enfance : allaitement artificiel, bonne courbe de poids. Du point de vue développement psychomoteur, premier sourire à 3 mois, premiers pas à 11 mois, disait quelques mots. L'enfant n'avait subit aucune vaccination.
L'on ne note aucun antécédent familial.
Aucune maladie à signaler jusqu'en novembre 1960 où l'enfant présente, 3 semaines avant le début de la maladie, une furonculose de la jambe gauche.

Histoire de la maladie

Tout commence brutalement le 27.10.1960 : vomissements répétés, gros amaigrissement, troubles du comportement.
Les vomissements sont isolés, alimentaires après les repas, en jet sans effort, ne survenant jamais entre les repas.
Le comportement de l'enfant inquiète la mère. L'enfant veut rester au lit, se plaint lorsque on le lève, ne marche que soutenu, refuse de jouer.

Les choses s'aggravent nettement à partir du 16.10.1960.

Les vomissements deviennent de plus en plus fréquents, l'enfant refuse toute alimentation; très mauvais état général, grosse hypotonie. De plus l'on note l'apparition de pertes de connaissance de temps en temps et l'installation d'un état de torpeur motivant l'hospitalisation à l'hôpital de Pontoise.

Hôpital de Pontoise, service de pédiatrie du Dr. Durand, 18.10.1960.

Enfant dans un état de torpeur croissante, très pâle et déshydraté, apyrétique.
L'examen ne trouve pas de signe de localisation.
Une ponction lombaire est pratiquée dont les résultats sont les suivants :

- 6 éléments, 0,28 g d'albumine, 0,55 g de sucre.
  Le fond d'oeil n'a pu être fait, mais l'électroencéphalogramme montre des signes de localisation temporo occipitale droite.
  Par ailleurs la vitesse de sédimentation est de 58/98 et à la numération formule sanguine l'on trouve 5 200 000 globules rouges et 18 700 globules blancs dont 78 % de polynucléaires neutrophiles, 0 % d'éosinophiles, 0 % de polynucléaires basophiles, 12 % de lymphocytes, 8 % de monocytes, 2 % de métamyélocytes.
- Ionogramme : Sodium 129 mEq, Chlore 99 mEq, Potassium 3,8 mEq, Bicarbonates 43 volumes.

Tandis que tous ces examens sont pratiqués, survient une crise Bravais Jacksonienne gauche.
L'enfant nous est alors adressé.

A L'ARRIVEE DANS LE SERVICE DU PROFESSEUR THIEFFRY, le même jour, 18.10.1960, 22 heures.

- enfant très fatigué et déshydraté, pesant 8kg5 (amaigrissement de 3kg5 depuis le mois de juillet)
- vomissements
- température : 37°7, pouls : 64, tension artérielle :9 de maxima.
- léger encombrement pharyngé, sans encombrement pulmonaire, rythme respiratoire : 32
- l'on ne trouve pas de signe de localisation neurologique mais au décours de l'examen est observée une crise Bravais Jacksonienne gauche.
- la radiographie du crâne montre une importante disjonction des sutures.
- le fond d'oeil, pratiqué en urgence révèle "une énorme stase bilatérale relativement ancienne" (Dr. Aron)

Le 19.10.1960

- numération formule sanguine :
  Globules rouges : 4 490 000 avec 11,75 g/litre d'hémoglobine et une valeur globulaire de 0,83
  Globules blancs : 20 600 dont 67 % de polynucléaires, 10 % de lymphocytes et 23 % de monocytes.

L'association d'un syndrome d'hypertension majeur avec signes de localisation neurologiques cliniques et électroencéphalographiques, et d'un syndrome infectieux comme en témoigne la forte leucocytose avec polynucléose, fait poser le diagnostic d'abcès du cerveau à point de départ cutané et l'intervention est décidée.

INTERVENTION le 19.10.1960, Madame Lepintre :

" Abcès frontal droit dont on retire 50 g de pus d'aspect chocolat, très fétide, bien lié. Injection de 20 mg de streptomycine et d'une ampoule de soframycine ".

L'examen cytobactériologique du pus sera le suivant :

Cytologie : très nombreux débris cellulaires ou cellules endothéliales complètement altérées.

Bactériologie : à l'examen direct, très nombreux cocci gram négatifs en chainettes (streptocoque non hémolitique) et quelques cocci gram positifs en amas, quelques bacilles Gram négatifs Funduliformis. Cultures anaérobies : cultures envahies par le premier germe très abondant.

- A 17 heures est notée une Hématémèse
- A 18 heures : encombrement du sommet gauche nécessitant une aspiration buccale et nasale qui est suivie de mouvements convulsifs du bras droit. L'enfant est mis sous Gardénal, 2 cg.
- A 19 heures T.A. : 7, Pouls 140, Température : 38°1
- A 20 heures : 3 légères crises Bravais Jacksonniennes droites (main, poignet et commissure labiale droite). L'on prescrit 2,5 cc de chlorure de sodium hypertonique 25 mg de hémisuccinate d'hydrocortisone et 0,04 g de gardenal à renouveller.
- A 21 heures : quelques petites crises B.J. droites, qui se renouvelleront à 4 h 15.

Le 20.10.1960

Enfant encore très déshydratée.

Le 21.10.1960

Apparition brutale d'une hémiplégie gauche avec paralysie faciale gauche tandis que l'état général s'améliore légèrement.

Le 23.10.1960

Réapparition d'un état de somnolence importante.
L'enfant est montré au Professeur Thieffry.

" La multiplicité des abcès est probable, l'hémiplégie massive pouvant être expliquée par un engagement cérébral temporal. Mauvaise impression en général ".

Vers midi l'aggravation de l'encombrement pulmonaire nécessite une trachéotomie. L'aspiration ramène des mucosités épaisses mélangées à du pus. L'enfant reste toujours très stuporeux.

Le 25.10.1960

Légère amélioration de l'état respiratoire.
Les membres supérieurs sont hypertoniques, plus à gauche qu'à droite la paralysie faciale gauche persiste.
Nouvelle numération formule sanguine : 4 120 000 globules rouges, avec 9,50 g/l d'hémoglobine, valeur globulaire de 0,79. Leucocytose importante persistante à 22 600 avec 82 % de polynucléaires.

INTERVENTION le 26.10.1960, Madame Lepintre

" Grand volet frontal droit. Dure mère très tendue.

Ponction du lobe frontal à 1,5 cm de profondeur on traverse une coque résistante et on aspire du pus épais, 50-60 cc environ (Streptocoque à la culture). On enlève une rondelle de cortex de 3 cm et on découvre l'abcès.
On le vide complètement car il est très gros. On retire la coque par morceaux. Il va en avant jusqu'à la base, jusqu'à la faux, en arrière elle adhère à la paroi ventriculaire.
Le ventricule est ouvert au cours de la dissection. En avant et en dedans il y a une deuxième poche plus petite qu'on peut retirer facilement, elle est au contact de la lame criblée. Il doit rester un peu de la paroi du coté du ventricule.
Streptomycine. Suture partielle de la dure mère. Fermeture. Drain sous la peau. A la fin, le cerveau est extrêmement collabé (la dure mère suspendue).

L'examen histologique de la coque sera le suivant :

Coque d'abcès caractéristique, formée de dedans en dehors par une nappe de pus constituée de macrophages et de polynucléaires, plus en dehors, couche de tissu de granulation, mélange de fibroblastes, d'éléments inflammatoires et de corps granuleux, plus en dehors encore, tissu nerveux oedématié, gliosé avec des vaisseaux à paroi proliférée.

Le pus prélevé lors de l'intervention contenait des polynucléaires peu altérés et des cocci Gram positifs, en chainette, ayant la morphologie du streptocoque, sensible à l'auréomycine, à l'érythromycine, à la té-

tracycline, à la bacitracine, à la colimycine, résistant à la pénicilline, à la streptomycine, à la terramycine, néomycine, framycétine, kanamycine, chloromycétine, carbomycine, polymyxine, novobiocine, spiramycine.

Le 27.10.1960, l'enfant est consciente.

Le 29.10.1960, ablation du drain.

Hémogramme : anémie à 2 740 000, avec lymphocytose à 29 000 et 80 % de polynucléaires.

Entre le 2.11.1960 et le 7.11.1960 :

Plusieurs numérations formules sont pratiquées; tandis que le chiffre des globules rouges se normalise progressivement (transfusion le 4.11.60 de 100 cc de sang), la leucocytose va en augmentant, atteignant le chiffre de 31 400 le 7.11.1960, avec un pourcentage de polynucléaires variant de 68 à 75 %.

Le 18.11.1960

Hémiplégie franche persistante; l'enfant est consciente.
N.F.S. : Globules rouges 5 100 000; Globules blancs 5 600 avec 77 % de Polynucléaires.

Le 22.11.1960

Bilan de sortie : plaie parfaitement cicatrisée.
Enfant consciente, ne semble pas voir, les pupilles ne réagissent pas à la lumière.L'hémiplégie persiste, importante. Polyphagie. L'on poursuit Gardénal et antibiotiques.

Le 29.11.1960

L'enfant quitte le service de neurochirurgie, pour retourner en Médecine.

Le 6.12.1960

Brusque transformation; l'enfant jusque là immobile dans son lit le regard fixe, est trouvée jouant, gazouillant un peu, faisant des mouvements.
La sortie est envisagée pour la fin du mois.

Bilan de sortie le 6.01.1961

- Cliniquement, Dr. Artuis :

L'enfant est en bon état général. La conscience est bonne. L'hémiplégie gauche persiste, prédominant au membre supérieur.
Il existe une hémianopsie latérale homonyme gauche, mais l'on ne trouve pas d'astéréognosie.

- Du point de vue examens complémentaires :

L'électroencéphalogramme pratiqué le 23.12.1960 par le Dr. de Gramont montre :
Rythme de Base de 5-6 cycles par secondes, net, plus abondant à gauche, visible aussi yeux ouverts. Quelques rythmes rapides, peu amples, diffus. Quelques assez nombreuses ondes lentes polymorphes, d'amplitude moyenne, mêlées à quelques Potentiels Pointus, plus amples sur l'hémisphère droit avec un maximum antérieur.
S.L.I. : pas de modification du tracé.

Conclusion : Tracé asymétrique, présentant d'assez importantes anomalies lentes droites avec rares signes irritatifs.
La numération formule sanguine est la suivante :
4 380 000 Hématies avec une valeur globulaire de 0,80 et un dosage d'hémoglobine de 10,50 g/l . 10 400 Leuco-

cytes, avec 79 % de Polynucléaires, 18 % de Lymphocytes et 3 % de Monocytes.

Sort le 10.01.1961

EVOLUTION

A été suivie par des consultations régulières.

Le 10.03.1961 : 2 ans

L'enfant suit correctement son traitement de Gardénal et continue régulièrement la rééducation.
L'hémiplégie gauche persiste avec signe de Rossolimo et Babinski à gauche.
Commence cependant à faire quelques pas et à se servir de sa main gauche.
Pas de crise convulsive.

Le 9.09.1961 : 2 ans et demi

Pas de crises convulsives. Marche assez correctement mais tombe encore souvent. Signes de Rossolimo et de Babinski gauches persistants.
On continue le traitement de Gardénal 6 cg.

Le 2.12.1961

Malgré le gardénal, des crises toniques localisées à l'hémicorps gauche sont apparues, l'examen demeure inchangé : du coté gauche persiste des réflexes achilléen polycinétique, rotulien vif avec clonus inépuisable de la rotule, ainsi qu'une hémianopsie latérale homonyme.

L'on prescrit un traitement de gardénal 6 cg avec mysoline 1/2 comprimé.

Le 10.03.1962

Pas de modification des crises depuis la mysoline.

L'électroencéphalogramme pratiqué ce même jour par le Dr. Mises est le suivant :

1- Rythme de base très peu net et irrégulier de réactivité apprécible
2- Ondes lentes polymorphes antérieures à maximum antérieur droit net.
3- Pointes ondes amples en longues décharges, bilatérales à maximum droit.
4- Quelques crises très brèves gauches se traduisant par un Pointe Onde lent.

Conclusion : Tracé très perturbé, présentant des anomalies comitiales à maximum Droit mais le plus souvent bilatérales. Les crises ont une traduction électroencéphalographique bilatérale.

L'on prescrit un traitement de Gardénal 8 cg.

Le 1.09.1962 : 3 ans et demi.

Les crises toniques de l'hémicorps gauche persistent, à la fréquence de 10 environ par jour.
L'on ajoute au traitement de phénobarbital 10 cg de l'épiclase 1/2 comprimé.

Le 16.03.1963 : 4 ans.

Les crises persistent. L'hémiplégie gauche reste importante mais il existe une bonne adaptation du membre inférieur. Bon langage, lent avec tendance à la persévération.

L'enfant a été testé ce jour :
pour un âge réel de 4 ans, âge de base de 2 ans, âge mental de 2 ans et 8 mois, soit un quotient intellectuel de 65.
On tente de mettre l'enfant à l'école maternelle.
Prescription de phénobarbital 10 cg avec 2 comprimés de épiclase.

Le 14.09.1963

Sous phénobarbital 10 cg, épiclase 2 comprimés, l'enfant n'a plus fait de crise. L'hémiplégie persiste. Dit quelques mots.

Le 14.03.1964 : 5 ans

N'a plus fait de crise.
Résultat de l'électroencéphalogramme fait ce jour :
DR Mises

- Rythme de base de 5-7 c/sec, plus régulier à gauche qu'à droite.
- Ondes lentes en foyer polymorphe antérieur Droit Frontal avec quelques pointes
  L'hyperpnée augmente un peu les anomalies.
  S.L.I. : pas de réaction.

Conclusion : Tracé présentant un important foyer Antérieur Droit avec signes comitiaux relativement rares.
Les anomalies généralisées ont disparues.
Il y a donc une amélioration.
L'on diminue les barbituriques à 6 cg en continuant l'épiclase à la même posologie.

Le 26.11.1964 : 5 ans et 7 mois.

L'enfant est à nouveau testé :
Pour un âge de base de 3 ans et demi, âge mental de 4 ans et demi, soit un quotient intellectuel de 79. L'on note une bonne adaptation sociale. L'enfant assez confiant en lui, se laisse facilement distraire mais retourne vite au travail.

Le 21.05.1965

Ne fait toujours pas de crise, nette amélioration de l'électroencéphalogramme pratiqué 3 jours auparavent : Rythme alpha normal. Activité antérieure polyrythmique, contenant des ondes téta pointues, peu amples sur un fond irrégulièrement rythmique à 8-9 C/sec. Pas d'anomalies paroxystiques franches.

OBSERVATION N° 4 : Enfant Frédéric M. 8 mois.

L'enfant Frédéric M., 8 mois, né le 2 Novembre 1966 est adressé dans le service du Professeur Thieffry le 27 juillet 1967 pour Hémiplégie gauche d'apparition brutale.

ANTECEDENTS PERSONNELS

Deuxième enfant d'une fratrie de deux.

- La grossesse avait été normale. Pas de prise de médicament, pas d'hypertension, ni d'albuminurie, pas d'infection.
- L'accouchement avait eu lieu à terme, sans aucun incident. Le travail avait duré 6 heures, il s'agissait d'une présentation céphalique; cri immédiat, délivrance normale, poids de naissance de 3 kg 270.
- Aucun incident néonataux, en particulier pas de convulsion ni d'ictère.
- Allaitement artificiel, bonne courbe de poids jusqu'à l'âge de 6 mois. C'est à partir du mois de mai que l'on remarque que la courbe devient stationnaire.
- Développement psychomoteur normal. Souriait depuis l'âge de 2 mois, avait tenu sa tête à l'âge de 3 mois, se tenait assis depuis l'âge de 7 mois.

ANTECEDENTS FAMILIAUX

La mère 27 ans était bien portante.
Le père 27 ans faisait des angines fréquentes sans jamais d'albuminurie.
Par ailleurs aucun antécédent notable ni du coté maternel,

ni du coté paternel.
Une soeur de 4 ans et demi bien portante.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le début de l'histoire de la maladie semble remonter au 11.07.1967, où l'on note une modification du comportement de l'enfant (qui est grognon, somnolent) et une certaine pâleur, sans fièvre.

Les jours suivants, l'enfant reste grognon, et, dans un climat fébrile, aux alentours de 38° - 38°5, apparait un écoulement nasal qui s'accompagne bientôt d'une toux. Enfin la mère remarque que l'enfant se plaint de l'oreille droite.
L'on attribue cet épisode à une poussée dentaire.
A noter que le père avait présenté, quelques jours auparavent une forte angine traitée par antibiotiques et désinfection locale.

Le 17 juillet 1967

Les signes rhinopharyngés s'accentuent.
La fièvre devient plus importante, 39°3.
Une anorexie s'installe: l'enfant buvant mal ou refusant des repas.
Surtout survient un épisode de déviation de la commissure labiale gauche et de l'oeil gauche avec petits mouvements rythmiques de la commissure et de l'oeil vers la gauche avec mousse rosée aux lèvres sans perte de connaissance, de durée de une demie heure.

Le médecin appellé prescrit un traitement antipyrétique.

Pendant les trois jours suivants, la fièvre disparait, mais l'enfant reste grognon, sourit moins, s'intéresse moins que d'habitude.

Le 21 juillet 1967

Dans la matinée, le père constate que le bras et la jambe gauche sont inertes. Hémiplégie qui persistera les jours suivants et qui motivent le transfert à Paris dans le service du Professeur Thieffry.

Examen à l'arrivée dans le service le 26.07.1967

- Enfant de 8 mois Poids : 8 kg675, taille : 73 cm
  périmètre cranien : 45 cm
- Bon aspect général.
- Conscience normale, cri vigoureux.
- A l'examen neurologique :

  . gesticulation : normale du côté droit, à gauche l'on ne note que quelques mouvements du membre inférieur.

  . tonus : peu modifié du côté gauche. L'enfant tient sa tête, tient bien assis, se tient sur ses jambes.

  . réflexes : ostéotendineux tous présents plus vifs à gauche, cutanés plantaires en extension à gauche, à droite la réponse est variable.
  Signe de Rossolimo à gauche.
  Cutanés abdominaux : non retrouvés à gauche, à droite les RCA supérieurs et moyens sont présents.

. légère asymétrie faciale lors des cris,
. fontanelle non bombante,
. mobilité oculaire normale,
. pas de souffle cranien audible.

- Examen cardiovasculaire normal
  les fémorales sont perçues, il n'existe pas de souffle, les bruits du coeur sont réguliers, les deux carotides sont perçues.
- Examen pulmonaire normal.
- Abdomen souple sans hépatosplénomégalie.
- les aires ganglionnaires sont libres.
- la gorge est propre .
- Sur les téguments : aucune lésion cutanée, pas d'angiome.

Au total : Dr. Aicardi

Il s'agit d'un tableau d'hémiplégie gauche apparemment acquise sans signe d'hypertension intracranienne clinique sans notion d'état de mal convulsif survenue dans un contexte d'infection rhinopharyngée.

L'on demande :

(1) une radio du crâne qui montre une disjonction modérée mais indiscutable des sutures.

(2) un fond d'oeil : normal.

(3) un EEG en urgence (Dr. Arnaud)

- rythme de base de 4-6 cycles/seconde assez net à gauche, plus rare à droite, ample, aigu, peu réactif.
- ondes lentes et ondes aigues, très amples polymorphes de 1-3 c/s bilatérales à maximum temporofrontal nette-

ment plus amples et abondantes à droite qu'à gauche.

- sur la région paracentrale droite, apparition de pointes, ondes peu amples à 4-5 c/s de plus en plus nettes durant 6-8 mn environ sans manifestation clinique. Puis l'enfant pleure, en même temps ondes lentes diffuses, amples à maximum droit.

  Conclusion

  tracé anormal, asymétrique avec ondes lentes et amples à maximum temporofrontal droit.
  L'on note une crise EEG paracentrale droite.

(4) une ponction lombaire en urgence

liquide clair contenant 20 éléments par mm^3 à prédominance lymphocytaire, 0,40 g d'albumine, 115 mEq/l de chlore et 0,45 g/l de sucre.
Il n'existe pas de germes à l'examen direct. La culture du LCR sera négative.

(5) une numération formule sanguine qui montre les chiffres suivants :
490.000 plaquettes par mm^3
4 100 000 globules rouges avec 8,10 g d'hémoglobine, valeur globulaire de 0,67
20 100 globules blancs avec 69 % de polynucléaires, 2 % d'éosinophiles, 20 % de lymphocytes, 9 % de monocytes.

(6) Radio du poumon normale

(7) une étude de la crase sanguine normale

Dr. Aicardi : Dans ces conditions et devant un début dont on ne sait, s'il a été brutal en ce qui concerne l'hémiplégie, fébrile et avec otalgie droite, on peut discuter 2 diagnostics :

1) un abcès cérébral droit d'origine pharyngée
2) une thrombophlébite d'un sinus latéral droit expliquant l'hypertension intracranienne avec phlébite d'une veine corticale rendant compte de l'hémiplégie.

L'enfant passe dans le service du Professeur David à la Pitié le 27.07.67 pour examens complémentaires et intervention éventuelle.

Sont alors pratiqués :

• un gamma encéphalogramme

1) gamma de contact : Foyer fronta rolandopariétal parasagittal droit, assez diffus, tardif qui évoquerait la présence d'un gliôme mais qui ne permet pas d'exclure un abcès.

2) planigramme : De face le foyer est superficiel et parasagittal, de profil il est difficile à localiser.

• une artériographie carotidienne droite

qui montre une lésion expansive pariétorolandique droite.

. 2 échos

le 28.07.67 : déplacement de l'échomédian de 10 mm vers la gauche.
le 29.07.67 : déplacement de l'échomédian de 13 mm vers la gauche.

. une nouvelle NFS : 4 530 000 globules rouges et 22 500 globules blancs.

Le diagnostic d'abcès pariétorolandique droit est alors posé, que l'on décide de traiter par ponction.

Le 31.07.67 : intervention : ponction de l'abcès

liquide verdâtre montrant à l'examen direct de très nombreux polynucléaires en partie altérés, sans germe visible.
La culture positive le 1.08.1967 montre la présence de cocci gram + dont l'identification à Pasteur révèle qu'il s'agit d'un streptocoque du groupe A qui n'a pu être cultivé, ni testé.

Le 1.08.67 : enfant inconscient, hémiplégie persistante.

le 2.08.67 : Apyrexie, l'enfant est mieux.
Il semblerait que déjà l'hémiplégie regresse.

le 5.08.67 : conscience normale, l'hémiplégie regresse.
la NFS du 1.8.67 montre : 11 600 GB avec polynucléose à 57 %.

le 6.08.67 : 2ème ponction

- l'examen du liquide prélevé montre l'existance de nombreux polynucléaires très altérés avec de nombreux cocci gram + très altérés dont la culture sera impossible.

le 10.08.67

- à la NFS de ce jour 11 800 globules blancs

le 18.08.67

- l'on arrête les antibiotiques

le 30.08.67

- devant la persistance de l'asymétrie faciale on décide de pratiquer une 2ème artériographie de contrôle.

l'artériographie carotidienne droite du 4.09.67 ne montre aucun déplacement vasculaire, mais un décollement modéré de toutes les convexités cérébrales droites témoignant de la présence d'un hygrome.

le 9.09.67 : une ponction sous durale droite ramène un liquide orangé. Après centrifugation l'on ne retrouve ni polynucléaires, ni germes.
Le dosage de l'albumine, la numération des éléments, le dosage des électrocytes n'a pas été pratiqué, ou a été égaré.

le 16.09.67 : nouvelle ponction sous durale droite ramène un liquide identique à la fois précédente.

le 17.09.67 :

l'état de l'enfant est satisfaisant, le transfert à St. Vincent de Paul est décidé.

Retour dans le service le 21.09.67

- Bon aspect général, pas de fièvre.
- L'enfant gai et souriant, jargonne.
- Son poids est de 9 kg 600, son périmètre cranien de 45,25 cm (normal), sa fontanelle non bombante.

Du point de vue neurologique persiste

1) une discrète asymétrie faciale
2) une attitude du bras gauche en extension et pronation dont la gesticulation est pauvre. Cependant l'enfant qui

se sert spontanément de la main droite, prend aussi les objets de la main gauche qu'il garde dans les mains et passe d'une main à l'autre.

- Le tonus n'est pas modifié.
- Les réflexes ostéotendineux sont normaux et symétriques tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.
- L'étude des réflexes cutanés plantaires montre qu'il se fait en flexion à droite, qu'il est douteux à gauche.
- Le signe de Rossolimo n'est retrouvé ni à gauche, ni à droite.

Le reste de l'examen est normal

L'examen psychomoteur pratiqué le 21.09.67 par le Dr.Grison

" Le contrôle postural n'est pas excellent, mais l'intelligencesensorimotrice est à peu près celle d'un enfant de 8-9 mois. Soit un Q D d'environ 80-90.
Le contact est bon. L'enfant réagit bien aux stimuli il est intéressé par le matériel ".

Les F.O. droits et gauches le 22.09.67 sont normaux.

L'EEG du 23.09.67 pratiqué par Madame Lepintre est le suivant :

" Tracé de veille : rythme de base assez net à gauche de 5-6 cycles/sec. Bien réactif à l'ouverture des yeux, assez diffus, normal. Très peu visible à droite uniquement en avant. Ondes lentes de 2 à 4 c/s continues polymorphes d'amplitude modérée en foyer pariétotemporal postérieur droit. Ne diffusant pas.

SLI : ne modifie pas le tracé.

Tracé de sommeil : apparition d'ondes amples, généralisées, plus amples et plus aigues à gauche. Rythmes plus rapides et très rapides à maximum gauche. Persistance d'un foyer lent à droite.

une crise EEG : pointesamples postérieurssdroitesdont on n'a que le début, l'enfant ayant en un sursaut arraché les électrodes.

Conclusion : tracé subnormal à gauche, hypoactif avec foyer d'ondes lentes pariéto temporal droit. Une crise EEG de même localisation.

L'évolution étant favorable avec récupération de l'hémiplégie gauche satisfaisante, sans signe d'HIC, ni rechute. L'enfant sort le 27.09.67 avec un traitement de gardénal de 6 cg par jour.

En conclusion Dr. Aicardi

Hémiplégie gauche d'apparition soudaine au décours d'un état fébrile avec infection rhinopharyngée et avec otalgie droite. La constitution de l'hémiplégie a été précédée de crises convulsives focales.

Le LCR montrait une réaction méningée lymphocytaire discrète. Le F O était normal. Mais la radio du crâne montrait une disjonction des sutures.

Sur ces éléments, le diagnostic d'abcès est soupçonné qui est confirmé dans le service du Professeur David par la gammaencéphalographie, l'artériographie et la ponction ramenant 80 ml de pus contenant un streptocoque du groupe A.

L'enfant a été traité par ponctions simples avec un

excellent résultat.

L'artériographie de contrôle a montré un petit décollement qui correspondait a un hématome sous dural.

E V O L U T I O N

12 jours après la sortie l'enfant est réadmis pour crises convulsives avec rhinopharyngite et fièvre 38°5. L'interrogatoire révèle que le traitement de Gardénal 6 cg/j n'a pas été suivi correctement, le médicament étant mélangé avec les petits suisses que l'enfant rejette en partie.

C'est ainsi que sont survenues, dans un climat d'abord non fébrile, 2 crises convulsives entre le 27.09 et le 7.10.67 à type de fixité du regard avec clonies des paupières, respiration bruyante, hypersialorrhée, hypotonie à gauche et mouvements des membres à droite, ayant duré 1 mn. Puis 2 crises dans la même journée du 7.10.67.

Enfin au cours d'une crise rhinopharyngite patente avec fièvre à 38°5, les crises sont devenues plus fréquentes, une trentaine de crises dans l'après-midi du 8.10.67, d'abord rapprochées toutes les 5 mn, puis éspacées toutes les demi-heures, qui ne disparaitront pas dans la nuit malgré l'injection de 8 cg de gardénal.

C'est alors que le médecin traitant décide d'adresser l'enfant à l'hôpital.

A l'arrivée le 9.10.67 :

- enfant calme qui joue, s'intéresse.
- a eu encore 2 crises ce matin
- pas de modification des signes neurologiques par rapport à sa sortie.

Il existe une
otite droite
tympan gauche est normal.

. L'EEG Dr. Lamotte

veille : rythme de base : 5-6 c/s mieux visible à gauche, bien dessiné, amplifié et diffusé par la somnolence.
Ondes lentes en foyer temporopariétal droit.

Lors de la somnolence : une crise infraclinique faite d'une succession de pointes, mêlées de quelques ondes aigues de la région pariétale droite.

Sommeil : ondes lentes polymorphes, nombreuses, diffuses à droite à maximum temporopariétal droit.

SLI ne modifie pas le tracé.

Conclusion : sur un tracé de fond subnormal, important foyer d'ondes lentes temporopariétales droites mieux visibles dans la veille, une crise infraclinique pariétale droite.

L'enfant est mis au traitement pénicilline 1 g par jour, et gardénal 6 cg par jour.

La paracentèse droite pratiquée le 10.10.67 : écoulement important du pus. L'enfant est déjà apyrétique. Une crise est signalée à 11 heures à type de mouvements cloniques du pied droit, avec respiration bruyante, rotation des yeux sur la droite, perte de conscience brève de 20-30 secondes.

Examen de sortie

- asymétrie faciale surtout nette lors de la mimique
- hémiparésie gauche avec gesticulation un peu moins importante du côté gauche.
- pas d'asymétrie du tonus
- ROT : pas d'asymétrie
- Babinski gauche.
- Rossolimo discret à gauche, absent à droite.

L'enfant se tient assise et s'intéresse à l'entourage.
Par ailleurs examen somatique normal.
L'enfant est rendu à ses parents après 4 jours d'hospitalisation avec le traitement suivant : gardénal 6 cg/j pénicilline 1 g pendant 5 jours encore, stérogyl.

Revu le 20.10.67 : pendant les 4 jours qui ont suivis la sortie, l'enfant, qui par erreur, a reçu un traitement de Kiron au lieu de Kaneuron a présenté de nombreuses crises de 2 types :
1) faciales gauches avec clignement bilatéral des paupières
2) simple fixité du regard avec respiration rapide.
Depuis que l'enfant reçoit son traitement de gardénal sous forme d'Epenal : nette amélioration, l'on prescrit Kaneuron 80 gouttes par jour.

Revu en consultation le 17.11.67 (1 an)

Pas de crise depuis la dernière consultation. Hémiplégie gauche assez importante. Attitude un peu dystonique à gauche, tient assis mais n'est pas stable, paralysie faciale gauche assez marquée.

Du point de vue E E G : 9.11.67 (Dr. Lerique)

" Enfant agité.

. rythme de base : 5-6 c/s, visible uniquement à gauche bien réactif.

. ondes lentes de 3-4 c/s, plus amples généralisées à maximum droit.

Enfant plus calme

. tracé normal à gauche, toujours très altéré à droite.

. somnolence légère : tracé plus lent et moins asymétrique

Conclusion : Probablement légère amélioration, mais il n'y a toujours pas de rythme de base à droite ".

Revu en consultation le 1.03.68 enfant de 15 mois.

Aucune crise depuis la dernière consultation.
Ne tient pas debout seul.
Ne semble pas très bien intégrer les sensations de sa main gauche.
Pas de babinski. Le côté gauche est nettement amélioré.
Pas d'inégalité des réflexes aux membres supérieurs.
PC : 47 cm (Nle : 47,5 cm)

L'EEG de ce jour (Dr. Nottier)

veille : rythme de base de 5-6 c/s, symétrique réactif à l'ouverture des yeux.

Sommeil : ondes lentes de 1-2 c/s, un peu plus abondantes à droite. Nombreuses ondes aigues à maximum antérieur et temporal gauche, rythmes rapides plus abondants à gauche.

SLI réaction pathologique non spécifique.

Conclusion : aspect stationnaire par rapport au précé-

dent.

L'on prescrit le même traitement : 80 gouttes de Kaneuron par jour.

Consultation du 9.08.1968 enfant de 21 mois

Poids : 11, 780 kg Taille : 86 cm PC : 47,5 cm

Pas de crise. Marche seul depuis l'âge de 19 mois. Se sert indifféremment de ses deux mains.

A l'examen : la marche est correcte, les réflexes ostéotendineux sont normaux, symétriques, pas de déficit moteur, pas de Rossolimo, ni de Babinski.

EEG pratiqué le matin même

veille : enfant un peu somnolent. Rythme de base : 5-6 c/s, assez ample à peu près symétrique, réactif.
Quelques ondes lentes et aigues postérieures bilatérales, une bouffée unique d'ondes lentes à 3 c/s avec éléments aigus généralisés.

Somnolence : hypersynchronisme diffus.

Sommeil profond : tracé moins ample, riche en rythmes rapides.

Conclusion : amélioration franche, activité fondamentale subnormale. Une bouffée suspecte mais non spécifique.

Consultation du 27.02.69 2 ans 4 mois

PC : 48 cm (N. : 49,2)

Réflexes cutanés plantaires en flexion. Tonus musculaire symétrique.

Fait des accolements de 2 mots.

EEG du 21.02.69

" veille : rythme de base net de 6-7 s/sec. sensiblement symétrique mais trop diffus et mal réactif.
Ondes lentes et ondes aigues, plus amples, surtout quand l'enfant est sage, bilatérales à maximum gauche.
Rares pointes ondes peu amples, isolées, frontotemporales droites.

Sommeil provoqué : apparition de rythmes rapides et d'ondes lentes (moins de spindleset d'ondes lentes à droite)
Augmentation très nette de pointes ondes droites.

Réveil : retour à l'aspect de veille.

Conclusion : tracé de veille peu altéré avec signes discrets antérieurs droits de mal comitral majorés lors du sommeil. "

11 juillet 1969 2 ans 8 mois (Dr. Aicardi)

La mère trouve son enfant en retard par rapport aux autres enfants. Fait des progrès, se sert bien de ses deux mains.
Pas de crise, ni de malaise, ni d'absence.
A l'examen : légère hypoplasie de la paume gauche. Pas de Babinski, ni de Rossolimo, réflexes ostéotendineux normaux.

l'EEG du 1.07.69 (Dr. Lerique) montrait les signes suivants:

" veille : même aspect que le dernier EEG avec pointes, un peu plus nombreuses, toujours frontorolandiques droites.
Peu de différence, yeux ouverts et yeux fermés.

Sommeil spontané : rythmes rapides, ondes aigues généralisées,spindles symétriques.

Pointes et pointes ondes amples nombreusss, toujours localisées à droite.

Conclusion : pas d'amélioration, foyer un peu plus actif ".
même traitement.

19 juin 1970 : 3 ans 7 mois (Dr. Aicardi)

Langage : phrases courtes, retard modéré.
Comportement général normal, aucune crise.
Manipulation des jeux, bonne. Les réflexes ostéotendineux et cutanés plantaires sont normaux et symétriques, mais il existe une légère hypotonie du membre supérieur gauche avec hyperextensibilité très nette, main creuse dont les muscles sont hypotoniques à la palpation.

A l'EEG de ce jour :

" veille : rythme de base net de 6-8 c/s, un peu plus régulier à gauche mal réactif. Nombreuses ondes plus lentes, plus ou moins aigues à gauche. Pointes isolées et pointes ondes plus amples, assez rares au foyer rolandique temporal droit.

Sommeil provoqué : rythmes rapides très abondants à maximum gauche et plus précoces à gauche. Augmentation des signes de mal comitial, un peu plus diffus.
Réveil et SLI : R. A. S.

Conclusion : amélioration
même traitement de Kaneuron.

16 juillet 1971

Sous Dépakine, 80 gouttes par jour, depuis septembre 1970

ne présente toujours pas de crise, bien que le tracé EEG du 8.07.71 soit fortement parocystique.

Les parents ont noté un léger retard dans les acquisitions psychomotrices.

Pas de syndrome pyramidal, pas de différence morphologique des 2 pieds - P C normal 50 cm.

L'enfant est mis au Dihydan 1 comprimé par jour.

C H A P I T R E III

(Résumé sous forme de tableau)

I - SIGNES GENERAUX et SYNDROME INFECTIEUX

Signes / Cas	Age	Signe appel P.C.	Porte Entrée	E.G.	Fièvre entrée	G B par mm3	V S
CHANTAL L. Abcès Rol. G. et multiples cas n°1 1949	9 ms	somnolence	Furonculose du cou 5 ms auparavant		39°		
BERNADETTE G. Abcès ParietoRol.G. cas n°2 1959	24ms	F.M. du M.S.D.	Rhinopharyngite 15 J.auparavant	Bon E.G.	37°5	19800 PN = 81%	
MICHEL D. Abcès Frontal D. cas n°3 1960	18ms	.vomissements . EG. .torpeur	Furonculose jambeG,3 semaines auparavant	+++ (-3,5kg en 4 mois)	37°7	18700 PN = 78%	58/98
FREDERIC M. Abcès ParietoRol.D. cas n° 4 1967	8 ms	secousses épileptiques commissure labiale et oeil G.	Otalgie Dte +rhinop. fébrile, 6 jours auparavant	bon E G	pas de fièvre	20100 PN = 69%	

II - SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE ET MENINGE

	vomiss[s]	PC	tr.consc.	Rx disj. suturres	F.O.	signes oculaires	sd. méningé	L.C.R.
CAS 1	+	+	+ somnolence	+	N	0	raideur modéré des 4 membres R.O.T. vifs	L = 8 Alb = 0,50g/l Hties = 100
CAS 2	+	non précisé	+ coma	non précisé	oedème Bilat, + net à D turgescence veineuse	exopht. bilatérale + imp. à droite p. VI	raideur modéré des membres hyperesthésie	L = 4 Alb = 0,20g/l
CAS 3	+++	non précisé	+	+	stase bilatérale et ancienne	pas d'anomalie notée	0	L = 6 Alb = 0,28g/l
CAS 4	0	0	0 grognon	+	N	pas d'anomalie notée	0	L = 20 Alb = 0,40g/l

L = Lymphocytes par ml
Alb = Albumine en grammes par litre
Hties= nombre d'hématies par ml

III - SIGNES NEUROLOGIQUES ET ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUES

	convulsions	déficit moteur	modification des réflexes	E.E.G.
Cas 1	0	0	ROT plus vifs à G Babinski bilatéral	pas de signes de localisation
Cas 2	0	+ hémiplégie D paralysie VII	ROT plus vifs à G.	signes de localisation
Cas 3	Crise Bravais Jackle 1e jour de l'hospitalisation	+ hémiplégie G. paralysie VII G. après la 1ère ponction d'abcès	ROT plus vifs à G. après la ponction	signes de localisation +
Cas 4	0	hémiplégie G. paralysie VII G.	ROT G D B (+) à G Rossolimo (+) à G	signes de localisation +

IV - LES AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

	Ponction germe	Abcédographie	ventriculogr.	gamma-encéphalogr.	Artério
Cas 1	+ staphylo	+	non pratiquée	non pratiqué	non pratiquée
Cas 2	+ streptocoque hémolytique	non pratiquée	non pratiquée	non pratiqué	non pratiquée
Cas 3	+ streptocoque non hémolytique	non pratiquée	pratiquée	non pratiqué	non pratiquée
Cas 4	+ streptocoque groupe A	non pratiquée	non pratiquée	signes de localisation	signes de localisation

V - TRAITEMENT ET PRONOSTIC

	traitement	évolution	séquelles
Cas 1	ponctions puis excérèse	Décès (apparition d'1 troisième énorme abcès rompu dans le ventricule latéral)	
Cas 2	ponction (1) puis excérèse le même jour	vivant	-régression totale de l'hémiplégie. -p.VI bilatérale -Q.D. 100, 1m½ après l'exérèse
Cas 3	ponctions puis excérèse 7 jours plus tard	vivant	-hémiplégie G importante marche possible -hémianopsie -convulsions 13ms après exérèse et pendant 1 an.
Cas 4	ponctions (2)	vivant	-régression presque totale de l'hémiplégie -convulsions 2 ms après traitement pendant 15 jours

C H A P I T R E IV

ETUDE ANALYTIQUE DES SIGNES DE L'ABCES DU CERVEAU OBSERVES DANS NOS 4 CAS.

Nous allons maintenant analyser successivement les signes cliniques, paracliniques et évolutifs de nos 4 cas d'abcès du cerveau chez le nourrisson pour les comparer au fur et à mesure avec les 47 observations décrites dans la littérature. Tout d'abord le

I - SYNDROME CLINIQUE

il est formé de l'association
- d'un syndrome infectieux
- d'un syndrome d'hypertension intracranienne
- d'un syndrome de localisation neurologique
- d'un syndrome méningé.

A/ Le syndrome infectieux

Sous la dépendance du foyer infectieux, des lésions associées (méningite,empyème thrombophlébite) et à l'abcès du cerveau lui-même, il apparait constant, objectivé par 1 ou plusieurs des signes suivants :

(1) La température

normale dans notre cas n° 4, elle a été trouvée élevée dans les 3 autres cas, mais toujours de façon minime.

Cas n° 1 : 39° à l'entrée, elle oscillera entre 38° et 39° pendant l'hospitalisation.

Cas n° 2 : 37°5 à l'entrée, variant de 37°2 à 37°9 jusqu'à l'intervention.

Cas n° 3 : 37°7 à l'entrée, puis allant de 37°6 à 38°6 pendant les premiers jours de l'hospitalisation.

(2) Etat général

Désastreux 1 fois (cas n°3) où l'enfant fortement déshydraté présentait un amaigrissement de 3,5 kg en 4 mois.
Il était bon dans les 3 autres cas, s'accompagnant cependant d'une anorexie dans le cas n° 4.

(3) L'augmentation des globules blancs

Constamment retrouvée dans nos 4 cas.
- Elle était importante, supérieure ou égale à 18 700
- Lorsque plusieurs NFS ont pu être pratiquées avant l'intervention, une augmentation progressive du nombre des globules blancs a été observée.
  L'intervention a été suivie d'une chute spectaculaire de la leucocytose.
  Les rechutes se sont accompagnées d'une réascension de la leucocytose.
- Du point de vue de la formule, la forte polynucléose supérieure ou égale à 67 % apparait dans nos 4 cas, témoin très fidèle de l'infection.

(4) L'anémie recherchée dans 3 de nos cas n'a été observée que dans 2 cas.

Dans le cas n° 2 de l'enfant Bernadette G. 24 mois, il

s'agissait d'une anémie normochrome avec 3 750 000 GR par mm^3 et 11,20 g/l d'hémoglobine.

Dans le cas n° 4 de l'enfant Frédéric M. 8 mois, la numération globulaire était normale, mais la diminution du taux d'hémoglobine à 8,10 g/l témoignait d'une anémie hypochrome.

(5) L'accélération de la vitesse de sédimentation

était présente dans le seul cas où elle ait été recherchée, celui de l'enfant Michel D. : 58/98.
Il s'agit de toute façon d'un signe très peu spécifique.

(6) Les modifications du pouls.

La bradycardie relative signalée par certains auteurs n'a été observée que dans le cas de l'enfant Michel D. où le pouls aux alentours de 60 contrastait avec une fièvre oscillant entre 38°6 et 37°6. Il est très remarquable de constater que 2 heures après l'intervention la courbe de pouls croisait la courbe de température pour lui rester parallèle (le pouls était de 110 pour une température de 38°6). Dans les 3 autres cas le pouls était en rapport avec la température.

§ Tout ceci concorde avec ce qui a été décrit dans la littérature où

- le syndrome infectieux :

recherché 46 fois / 49
a été retrouvé 40 fois / 46

- la polynucléose :

	recherchée	9 fois / 49
a été	retrouvée	9 fois / 9

- la leucocytose

	recherchée	23 fois / 49
était	élevée	22 fois / 23
	normale	1 fois / 23

- enfin la fièvre :

précisée	recherchée	26 fois / 49	
	présente	16 fois / 26	toujours peu élevée
	inexistante	10 fois / 26	

B/ Le syndrome d'hypertension intracranienne

Nous avons rassemblé ici les signes suivants :

1) les vomissements
2) la tension de la fontanelle
3) l'augmentation de volume du crâne
4) les troubles de la conscience
5) les anomalies du fond d'oeil
6) les diverses anomalies oculaires

(1) Les vomissements

sont apparus au cours de l'évolution de 3 de nos cas :

Cas n° 1 : pendant tout le mois qui a précédé l'hospitalisation.

Cas n° 2 : notés, mais n'ayant à aucun moment inquiété par leur importance. Ils avaient un peu de retentis-

sement sur l'état général, puisque le poids de l'enfant à l'entrée était de 11,500 kg pour 24 mois.

Cas n° 3 : d'apparition particulièrement brutale, ils avaient entrainé un gros amaigrissement et motivèrent l'hospitalisation 10 jours plus tard.

- Dans le cas n° 4, les vomissements n'ont jamais été observés, remplacés par une anorexie, et le syndrome d'hypertension intra-cranienne se bornait à une disjonction des sutures découverte à la radio.

(2) La tension de la fontanelle

n'a été observée dans aucun de nos cas.

(3) L'augmentation de volume du crâne

n'a été notée que dans un seul de nos quatre cas chez l'enfant Chantal L. 9 mois. Il était modéré, n'avait jamais attiré l'attention jusqu'à l'hospitalisation, et s'accompagnait de nombreux autres signes d'hypertension intra-cranienne.

(4) Les troubles de la conscience ou du comportement

ont été observés 4 fois sur 4.

- Pour le cas n° 1, il s'agissait de somnolence.
- Dans le cas n° 3, ils sont apparus de façon progressive : l'enfant se plaignait, ne voulait plus jouer, puis en quelques jours, hypotonie généralisée, pertes de connaissance itératives et enfin installation d'un état de torpeur.

- Dans le cas n°2, les troubles de la conscience ont été brutaux, sous la forme d'un coma au cours de l'hospitalisation.

(5) Les anomalies du fond d'oeil
ont été relevées 2 fois sur 4.

- Dans le cas n°2, 16 jours après le premier signe clinique, oedème bilatéral plus net à droite (côté opposé à l'abcès) avec turgescence veineuse et exophtalmie droite.
- Dans le cas n°3, 10 jours après l'apparition des troubles de la conscience, stase bilatérale et ancienne au premier examen.

(6) Le strabisme convergent paralytique

uni ou bilatéral signant l'atteinte du VI a été retrouvé dans le cas n°2 où l'hypertension intracranienne très importante avait par ailleurs entrainé un coma et une stase du F.O.

(7) Le nystagmus
avec des mouvements pendulaires, une mydriase, une absence de réponse pupillaire à la lumière n'a pas été remarqué dans nos cas.

§ Etude comparée avec la littérature à laquelle nous avons joint nos 4 observations.

- Le syndrome d'H.I.C. apparait particulièrement fréquent:

chez les 49 nourrissons relevés dans notre bibliographie
il a été recherché 44 fois : présent 35 fois sur 44
absent 9 fois sur 44

- Parmi les symptomes les plus souvent rencontrés l'on note au 1er rang :

1) les vomissements

. 15 fois/27 cas où le syndrome d'hypertension intracranienne est précisé
. inaugurent souvent la clinique mais
. 15 fois/15 ils ne motivent la consultation que lorsque ils sont associés à d'autres signes (HIC - localisation - hypotrophie)

2) L'augmentation du périmètre cranien - 11 fois/27

. isolée 4 fois / 11
. associée à d'autres signes d' H.I.C. : 7 fois / 11

3) Tension de la fontanelle 8 fois / 27

. seul signe d'hypertension intracranienne 5fois /8 (dans ces 5 cas les résultats de la radio du crâne n'avaient pas été précisés).

4) Disjonction des sutures 6fois / 6 cas où la radio du crâne est dite avoir été pratiquée.

5) Les troubles de la conscience 10 fois / 27
à type de somnolence ou de véritable coma. L'on remarque souvent dans les autres cas, des troubles de comportement à type d'irritabilité qu'il est difficile de rattacher à une pathologie particulière : douleur ? hypertension intracranienne ?

6) L'oedème papillaire 4 fois/ 7 cas
où le fond d'oeil est signalé avoir été étudié.
. Il s'accompagnait 2 fois / 4 de troubles de la conscience.

. et 2 fois / 4 d'une importante augmentation de volume du crâne et disjonction des sutures.

7) Le strabisme 2 fois / 27

8) Nystagmus 1 fois / 27

9) Inégalité pupillaire 1 fois / 27

10) Fixation du regard à gauche 4 fois / 27

C/ Le Syndrome Méningé

. Cliniquement

Nous l'avons observé 2 fois / 4 :

- Minime à type de raideur modérée des quatre membres avec exagération des réflexes ostéotendineux dans le cas n° 1 et hyperesthésie cutanée dans le cas n° 2.
- ne s'accompagnant à aucun moment de signes objectifs.

. Du point de vue de la composition du liquide céphalo-rachidien

les chiffres à l'entrée étaient les suivants :

observations	nombre de lymphocytes par mm^3	nombre d'hématies par mm^3	albumine en g/l	germe
Chantal L.	8	100	0,50	0
Bernadette G	4	0	0,20	0
Michel B	6	0	0,20	0
Frédéric M.	20	0	0,40	0

L'albuminorachie était donc élevée 3 fois / 4 de façon modérée avec augmentation du nombre de cellules (lymphocytes surtout) de façon parallèle dans les cas n° 1 et n° 4. Dans le cas n° 3 le pourcentage de cellules était relativement plus important que l'augmentation du chiffre d'albumine.
Dans le cas n° 2 cytologie et albuminorachie pouvaient être considérés comme normaux.

§ Comparaison de nos cas avec ceux de la littérature.

Si nous regroupons nos cas avec ceux de la littérature, le syndrome méningé apparait peu fréquent du point de vue clinique .

sur 49 cas : non retrouvé 25 fois
présent 15 fois
non précisé 9 fois

Les modifications du liquide céphalorachidien sont par contre plus souvent retrouvées :

l'albumine dosée chez 22 enfants / 49 était élevée 21 fois, dans des proportions très variables pouvant aller de 0,25 g à 5 g/l., était normale 1 fois / 22.

La présence de cellules à prédominance lymphocytaire est elle aussi très caractéristique puisque

recherchée chez 21 enfants / 49
elle était notée élevée 20 fois / 21
elle était normale 1 fois / 21.

Les chiffres varient de 6 à 14 500 cellules.

Sur les 19 cas / 21 où le chiffre exact de cellule est noté :

dans 6 cas ce chiffre varie de 4 à 20 cellules
dans 3 cas ce chiffre varie de 20 à 50 cellules
dans 5 cas ce chiffre varie de 100 à 400 cellules
dans 5 cas ce chiffre est supérieur à 400.

C'est dans cette dernière catégorie que l'on trouve par 2 fois la présence de polynucléaires dans les proportions importantes (52% et 44%).

D/ Les signes de localisation

Particulièrement difficiles à déceler à cet âge, ils nécessitent un interrogatoire patient, une observation minutieuse du comportement de l'enfant et un examen neurologique méthodique et répété autant de fois qu'il est nécessaire, pour pouvoir être découverts. Nous les avons retrouvés dans nos 4 cas, pouvant se manifester par l'un ou l'autre des signes éventuellement associés.

(1) les convulsions localisées 2 fois / 4

qui ont dans ces 2 cas précédé le déficit moteur :

- dans le cas n° 3 d'abcès frontal droit, il s'agissait de crises bravais jacksoniennes gauches qui ont été suivies après la ponction de l'abcès de l'apparition d'une hémiplégie gauche avec paralysie du VII gauche.
- dans le cas n° 4 d'abcès pariéto rolandique droit, il s'agissait de secousses rythmiques de la commissure labiale gauche et de l'oeil gauche qui ont précédé de 3 jours l'installation d'une hémiplégie gauche globale.

(2) le déficit moteur 3 fois / 4

Dans ces 3 cas il s'agissait d'un déficit global de l'hémicorps opposé à l'abcès

. d'installation brutale
. ayant motivé l'hospitalisation 2 fois / 3
. apparu au cours de l'hospitalisation après une première ponction de l'abcès dans le 3° cas.
. de type bien sûr central avec paralysie du VII dans les 3 cas.

(3) Modification des réflexes

1) Réflexes ostéotendineux

Leur interprétation est parfois difficile.

- 2 fois sur 4 il s'agissait d'une éxagération du côté de l'hémiplégie, avec Babinski unilatéral du même côté pour le cas n° 4 sans signe pyramidal pour le cas n° 3.
- 2 fois sur 4 (cas n° 1 et n° 2) il s'agissait d'une exagération de leur réaction du côté opposé à l'hémiplégie.
    . avec Babinski bilatéral dans le cas n° 1
    . sans Babinski dans le cas n° 2.

Il semble donc dans ces 2 cas, qu'ils soient à rapporter au syndrome méningé plutôt qu'à une localisation quelconque.

Il faut enfin remarquer que l'exagération des réflexes ostéotendineux, signe de localisation, n'était jamais isolée, mais s'accompagnait au moins d'un déficit

moteur du même côté.

2) Les réflexes cutanés plantaires
en extension dans nos cas n° 1 et n° 4, de façon bilatérale dans le cas n° 1, unilatérale du côté de l'hémiplégie dans le cas n° 4.

3) Le signe de Rossolimo
n'a été retrouvé que dans le cas n° 4 unilatéral.

§ Confrontation de nos résultats avec ceux de la littérature.

En dépit de sa difficulté, l'examen neurologique du nourrisson porteur d'un abcès cérébral se révèle particulièrement intéressant, puisque sur 42 enfants pour lequel il a été pratiqué, (nos 4 observations comprises) 22 fois des signes de localisation ont pu être trouvés.

. convulsions : 14 fois
. déficit moteur : 16 fois
. hémianopsie latérale homonyme avec aphasie : 1 fois
. modification isolée des réflexes : 0 fois
. asymétrie du crâne : 1 fois

II - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Si le diagnostic a pu être évoqué sur l'association d'un syndrome infectieux, d'hypertension intracranienne avec modification du liquide rachidien, si le côté a pu être soupçonné devant la présence de signes neurologiques uni-

latéraux, les examens complémentaires restent indispensables pour affirmer le diagnostic et préciser la localisation exacte de l'abcès.
Tout d'abord :

A/ L'électroencéphalogrammme

examen totalement atraumatique, il apporte des éléments d'une importance considérable. En reprenant nos 4 observations d'abcès du cerveau opérés ou contrôlés angiographiquement, nous avons fait les constatations suivantes :

le rythme de base
est constamment altéré du côté de la lésion

- indiscernable 2 fois / 4
- moins net 2 fois/4, soit qu'il soit plus ample de ce côté comme dans le cas n° 1, soit qu'il soit plus ample, plus aigu et plus rare de ce côté comme dans le cas n° 4.

Moins perturbé du côté opposé à la lésion

- net et assez net dans les cas n° 1 et n° 4
- ébauché dans le cas n° 2 (alors qu'il était indiscernable du côté de l'abcès).

Les ondes lentes et amples sont particulièrement caractéristiques, retrouvées 4 fois/ 4 :

- 3 fois du côté de la lésion
- 1 fois du côté opposé à la lésion.

Dans nos 3 cas où elles étaient notées du côté de l'abcès elles présentent une localisation prédominante que l'on peut définir comme l'endroit où :

- leur voltage y est le plus haut
- leur fréquence la plus basse
- leur polymorphisme plus grand

Ce maximum, dans nos 3 cas, a été observé non en regard de l'abcès lui même, mais dans un territoire plus ou moins étendu entourant l'abcès.

- Enfin l'on remarque que ces ondes lentes diffusent du côté opposé à la lésion dans nos 3 cas quelque soit l'état de la conscience.

§ Confrontation avec la littérature

En groupant nos cas avec les 6 observations EEG rapportées dans la littérature par Mayreal (1 cas), Hoffman (2 cas), Beackman (1 cas), Juillard (1 cas), Philippe (1 cas), le tableau suivant peut être dressé :

	Nbre de cas	signes localisés isolés	signes diffus côté opposé à l'abces	S. diffus à l'hémisphère du côté de l'abcès avec prédominance régionale	Aplatisst. localisé	Normal
Conscience N	7	0		4	1	2
Obnubilation	1	0		1		
Coma	2	0	1	1		
Total	10	0	1	6	1	2

B/ La radio du crâne sans préparation

a été particulièrement utile, puisque montrant une disjonction des sutures 4 f/ 4, elle a permis d'affirmer l' AIC lorsque celle-ci n'existait pas cliniquement.

C/ L'échoencéphalogramme

s'est révélé un bon élément d'orientation dans notre cas n° 4, puisque à 2 examens successifs l'échomédian était déplacé de 10 mm puis 13 mm.

D/ La gammaencéphalooramme

nous a été d'une grande utilité puisque ne permettant pas d'affirmer catégoriquement la nature de la lésion il en a précisé très exactement la localisation.

Le gamma de contact a montré l'existence d'un foyer fronto-rolando pariétal parasagittal droit assez diffus et tardif.

Le planigramme, de face un foyer superficiel et parasagittal, de profil le foyer a été difficile à localiser.

§ Il ne nous est pas possible de comparer notre expérience, en ce qui concerne l'écho et le gamma, avec la littérature car, à notre connaissance, ces 2 examens n'ont pas fait l'objet d'étude séparée chez le nourrisson porteur d'un abcès cérébral.

E/ L'artériographie

Pratiquée dans le cas n° 4 uniquement, a confirmé les

données de gammaencéphalogramme, en objectivant un espace avasculaire pariétorolandique droit ne déplaçant pas la cérébrale antérieure et la sylvienne, mais étalant en éventail les branches de l'artère pariétale.

§ Littérature

Les publications sur ce sujet sont très peu nombreuses.

F/ La ponction

Reste indispensable pour affirmer le diagnostic. Nous l'avons pratiquée dans nos quatre observations. Elle a permis de préciser le germe en cause et d'injecter des antibiotiques et, dans le cas n° 1, du Lipiodol pour préciser les limites de l'abcès.

III - EVOLUTION SEQUELLES

§ Du point de vue du pronostic vital

L'évolution fut favorable chez 3 de nos nourrissons (2 avaient été traités par éxérèse précédés de ponction, 1avait été traité par ponctions successives).
Le décès de notre cas n° 1, douze jours après éxérèse est dû à la rupture dans le ventricule latéral d'un nouvel abcès constitué après l'intervention, et que l'absence de moyens paracliniques à l'époque (1949), tels que gamma et artériographie, n'a pas permis de déceler à temps.

§ Le pronostic fonctionnel

fut par contre beaucoup moins bon puisque nous avons observé des séquelles chez ces 3 enfants guéris de leur abcès.

Les séquelles peuvent se classer en 5 grandes catégories:

1) convulsions
2) déficit moteur
3) anomalie oculaire
4) débilité
5) hydrocéphalie

(1) Les convulsions

ont été retrouvées aussi bien après traitement par exérèse (1 fois/2) qu'après traitement par ponction (1 f/1).

- Convulsions après traitement par exérèse : Cas n° 3 Michel D. opéré à 18 mois d'un abcès frontal droit :

elles sont survenues 13 mois après l'intervention, malgré un traitement de gardénal 6 cg correctement suivi. Il s'agissait de crises toniques localisées à l'hémicorps gauche, survenant environ 10 fois par jour, qui n'ont disparu qu'au bout d'un an, sous un traitement de gardénal 10 cg avec épiclase.

Du point de vue EEG, il existait de longues décharges bilatérales maximum du côté de l'abcès opéré, qui sont ensuite devenues unilatérales à droite, encore beaucoup moins abondants que précédemment.
La "guérison EEG", si tant est que cette expression ait une signification, est survenue 2 ans après la guérison

de la comitidité, et la disparition des pointes ondes a coincidé avec celle du foyer d'ondes lentes polymorphes frontales droites antérieures.

- Convulsions après traitement par ponction : Cas n° 4 Frédéric M. Abcès rolandopariétal droit à l'âge de 8 mois.

elles sont apparues dès la sortie de l'hôpital c.à.d. 2 mois après la deuxième ponction à la suite de la non observance du traitement barbiturique prescrit.
A type de fixité du regard avec clonies des paupières, hypotonie de l'hémicorps gauche, mouvements des membres à droite, puis respiration bruyante et hypersialorrhée.
De fréquence majorée à l'occasion d'une otite fébrile, elles n'ont duré que 15 jours.
A noter, nouvel épisode de crises pendant 4 jours, l'enfant ayant reçu du Kiron au lieu de Kaneuron.

Du point de vue EEG : Les crises électroencéphalographiques infracliniques ont précédé les crises cliniques qui ne seraient certainement pas survenues si le traitement avait été correctement suivi : il s'agissait de pointes ondes de même siège que le foyer d'ondes lentes (région pariéto temporale droite). Actuellement, 4 ans après la guérison de l'abcès, elles persistent, mais on remarque que leur localisation ne coincide plus avec celle des ondes lentes pariétotemporales droites (côté de l'abcès) : tandis que les signes de comitialitése trouvent toujours dans la région de la cicatrice, les ondes lentes devenues bilatérales se sont maintenant localisées sur l'hémisphère opposé.

(2) Déficit moteur

apparu du côté opposé à l'abcès au cours de l'évolution de la maladie de nos 3 cas, a évolué très favorablement dans 2 cas, favorablement dans 1 cas.

Evolution très favorable

- il s'agit du cas n° 2 (exérèse) dont l'hémiplégie a totalement régressé tandis que persistait une paralysie bilatérale du VI, et du cas n° 4 (traité par ponction) chez qui des progrès spectaculaires ont été observés, puisque l'on notait une régression de l'hémiplégie dès le 2ème jour après la ponction, une disparition du signe de rossolimo 1 mois ½ plus tard, une disparition du signe de babinski 7 mois après le début du traitement, premiers pas à 19 mois, marche correcte sans anomalie morphologique des pieds, emploi indifférent d'une main ou de l'autre pour manipuler les jeux. Cependant un examen minutieux pouvait déceler à la dernière consultation une légère hypotonie du membre supérieur gauche avec hyperextensibilité très nette et hypotonie des muscles de la paume de la main.

Evolution relativement satisfaisante

pour le cas n° 3 Michel D. (exérèse)
où l'hémiplégie, apparue 2 jours après la ponction, a persisté après l'exérèse tout en s'améliorant lentement. Cinq mois après l'intervention elle persistait globale avec babinski et Rossolimo unilatéraux, mais elle permettait la marche à 24 mois et l'utilisation de la main gauche à cette même époque.

(3) Anomalies oculaires

- paralysie bilatérale du VI chez l'enfant Bernadette G.
- hémianopsie latérale homonyme résiduelle chez l'enfant Michel D.

(4) Développement intellectuel

Nos 3 observations sont particulièrement intéressantes à ce sujet car nous avons pu suivre régulièrement ces enfants et les tester.

. Bon développement psychomoteur pour l'enfant Bernadette G. (abcès rolandopariétal gauche, exérèse)

- un premier quotient de développement (Q.D.) fait 44 jours après l'intervention n'était que de 76 mais il sous estimait les possibilités de l'enfant en raison de son hémiplégie et de l'absence de langage.
- un 2ème Q.D., 15 jours plus tard était $\geq$ 100

. Développement psychomoteur satisfaisant pour l'enfant Frédéric D. (abcès rolandopariétal D ponction)

- Q.D., 50 jours après la 1ère ponction, était de 80-90 environ : "le contrôle postural n'est pas excellent mais l'intellignece sensorimotrice est à peu près celle d'un enfant de 8-9 mois (pour un âge réel de 10 mois), bon contact, réagit bien au stimuli, intéressé par le matériel".
- revu régulièrement l'enfant donnait une bonne impression générale, mais les parents avaient noté un léger retard dans les acquisitions psychomotrices. Il était

trop tôt pour préjuger de l'adaptation scolaire, car l'enfant avait 4 ans ½ à la dernière consultation.

- Développement psychomoteur médiocre pour l'enfant Michel D. Cas n° 3, abcès frontal droit traité par exérèse.

  - un premier test à l'âge de 4 ans montrait un quotient intellectuel (Q.I.) de 65 (âge de base 2 ans, âge mental de 2 ans 8 mois).
    On tenta cependant de mettre l'enfant à l'école maternelle.
  - 2ème test à l'âge de 5 ans 4 mois montrait un Q.I. de 79 (âge de base 3 ans ½, âge mental 4 ans ½) cependant l'enfant présentait une bonne adaptation sociale et une tendance à la persévérance.
  - A l'âge de 7 ans Michel ne fut pas accepté à la grande école et l'on fit une demande de placement dans un centre spécialisé.

(5) Hydrocéphalie

n'a été observée chez aucun de nos 3 enfants survivants, mais il est à noter qu'ils avaient tous plus de 8 mois.

§ Confrontation avec la littérature

(1) dans un premier temps nous avons étudié le pronostic vital de l'abcès du cerveau en joignant nos cas à ceux de la littérature.

voir tableau

(2) Dans un deuxième temps, nous avons recherché les séquelles les plus fréquentes dans les 15 cas où l'évolution à long terme avait été étudiée parmi les 27 enfants où le pronostic immédiat avait été favorable.

- Sur 15 enfants dont l'évolution immédiate fut favorable (vivants) :
  - séquelles : 14 fois / 15
  - pas de séquelles : 1 f/15

- Fréquence des différentes séquelles.

1)	hydrocéphalie	7 fois
2)	déficit moteur	6 fois
3)	convulsions	5 fois
4)	anomalies oculaires	4 fois
5)	débilité	2 fois

Nous développerons les remarques que suggèrent ces résultats dans notre chapitre V.

PRONOSTIC VITAL et TRAITEMENT

Evolution	traitement par		non traité (diagnostic post-mortem)	traitement non précisé	Total
	aspiration + drainage ou ponctions	exérèse			
Favorable	1 4	7		6	2 7
Décès	7	4	5	5	2 1
Total	2 1	11	5	11	4 8

C H A P I T R E V

Synthèse

(1) Remarques d'ordre général (2) le diagnostic clinique et paraclinique en insistant sur l'apport de la gammagraphie et de l'artériographie.
(3) discussion du traitement (4) pronostic.

I - CONSIDERATIONS GENERALES

(1) Fréquence de l'affection

Comme nous le disions au début de cet exposé, l'abcès du cerveau est une éventualité rare chez le nourrisson.

Fréquence de l'abcès du cerveau chez le nourrisson par rapport aux autres âges de la vie.

- Arseni, dans une étude portant sur 81 abcès du cerveau chez l'enfant admis dans son service entre 1936 et 1964, signale 3 cas seulement chez le nourrisson.
- Bonnal, dans une revue de 547 cas d'abcès du cerveau regroupés entre 1936 et 1960, n'en retrouve que 11.
- Sacrez, sur 31 tumeurs étudiées chez l'enfant, trouve curieusement 4 cas d'abcès chez le nourrisson et 9 cas chez des enfants de plus de 2 ans.

Fréquences relatives de l'abcès et des tumeurs chez le nourrisson

Cette étude n'a été faite à notre connaissance que par Sacrez qui trouve une proportion relativement grande des abcès (4 cas) par rapport aux tumeurs (7 cas) à cet âge de la vie.

Pour notre part, la comparaison de la fréquence de l'abcès du cerveau et des tumeurs cérébrales dans le service du Professeur Thieffry entre 1946 et 1972, nous a amené à des conclusions tout à fait différentes puisque pendant cette période 42 enfants de moins de 2 ans étaient hospitalisés pour tumeur cérébrale (kystes non compris) et 4 seulement pour abcès du cerveau.

(2) Le sexe

En joignant nos 4 observations aux 45 autres de la littérature, les résultats sont les suivants :

sexe non précisé	16 fois
sexe masculin	21 fois
sexe féminin	12 fois

Il est à signaler que si Beeckmans au contraire dans son étude de 30 cas d'abcès du cerveau chez le nourrisson avant l'ère des antibiotiques trouvait une forte prépondérance féminine, la plus grande incidence de la maladie chez le garçon est constatée chez la plupart des auteurs qui l'on étudiée chez l'enfant plus grand et l'adulte.

(3) L'âge

Ainsi qu'en témoigne le tableau suivant, l'abcès du cerveau apparait beaucoup plus fréquent au cours des premiers mois de la vie, il est plus rare au cours du 2ème semes-

tre de la vie (où l'on observe un plus grand nombre de cas à 9 et 12 mois), il est exceptionnel après 12 mois.

FREQUENCE DE L'ABCES DU CERVEAU SELON L'AGE

(étudiée sur les 38 cas/49 où l'âge a été précisé)

NOURRISSONS de moins de 6 mois (25 cas)	0 - 1 mois	2 cas
	1 mois	7 cas
	2 mois	6 cas
	3 mois	6 cas
	4 mois	3 cas
	5 mois	0 cas
	6 mois	1 cas
NOURRISSONS de 6 à 12 mois (10 cas)	7 mois	1 cas
	8 mois	1 cas
	9 mois	3 cas
	10 mois	1 cas
	11 mois	1 cas
	12 mois	3 cas
NOURRISSONS de 12 à 24 mois (3 cas)	13 mois - 17 mois	0 cas
	18 mois	1 cas
	19 - 20 mois	0 cas
	21 mois	1 cas
	22 - 23 mois	0 cas
	24 mois	1 cas

(4) Le germe

Dans les 27 cas où sa nature a été précisée, nous avons retrouvé par ordre de fréquence :

staphylocoque	9 fois
streptocoque	6 fois
proteus	5 fois
pneumocoque	2 fois
klesiella	1 fois
paracol bacter	1 fois
escherichie coli	1 fois
pseudomonas	1 fois
gram (-) identité non précisée	1 fois

2 remarques s'imposent :

d'une part, les abcès à gram (-) sont retrouvés uniquement chez le très jeune nourrisson,

d'autre part, la porte d'entrée n'a été retrouvée que dans les abcès à staphylocoque ou à streptocoque.

(5) La topographie

1) Sur 33 observations où le côté a été précisé,
l'abcès siègeait à gauche 23 fois
à droite 10 fois

Il ne semble pas, contrairement à ce qui a été observé par Beeckman sur une revue de 30 auteurs avant l'ère des antibiotiques, qu'il y ait une relation entre le côté où siège l'abcès et l'étiologie.

En effet sur 13 abcès par contiguité 10 étaient gauches, 3 étaient droits. Sur 6 abcès d'origine métastatique où le côté était précisé : 6 étaient gauches, 1 était droit, 1 bilatéral.
Dans les abcès d'origine inconnue, le côté droit est retrouvé 6 fois, le côté gauche 6 fois.

2) Sur les 40 cas où la topographie exacte a été précisée ont été observés par ordre de fréquence :

- siège frontal : 17 fois
- Rolandopariétal : 10 fois
- occipital ou occipito pariétaltemporal: 6 fois
- temporal : 3 fois
- cérébelleux : 1 fois
- multiples : 2 fois
- presque totalité d'1 hémisphère : 1 fois

- Ainsi donc, de même que chez l'adulte, les abcès frontaux sont les plus fréquents.
- L'on remarque la moins grande fréquence des abcès temporaux par rapport à l'adulte.
- Les abcès cérébelleux sont aussi moins fréquents que chez l'adulte.

(6) La porte d'entrée

Il nous faut d'emblée remarquer que chez le nourrisson elle reste le plus souvent méconnue 23 fois sur les 49 enfants dont nous avons étudié les observations.
Lorsque elle est retrouvée, elle permet de classer l'abcès du cerveau dans 1 des 3 grandes catégories :

Abcès d'origine traumatique, abcès secondaire à une infection adjacente, abcès métastatique.
La répartition des différentes étiologies dans les cas que nous avons relevé est la suivante :

Abcès par contiguité :

15 cas dont
- 2 cas d'infection oculaire
- 3 cas d'infection rhinopharyngée
- 1 cas d'infection auriculaire
- 6 cas d'infection cutanée (peau du crâne ou du visage)
- 1 cas d'infection osseuse

Abcès métastatiques

11 cas dont
- 7 cas d'infection cutanée
- 2 cas d'infection pulmonaire
- 1 cas d'infection ombilicale
- 2 cas mammite maternelle
- 0 infection osseuse

Abcès traumatiques

2 cas dont
- 1 cas par ostéomyélite postraumatique
- 1 cas par plaie cranio-cérébrale

Abcès où le point de départ n'a pas été retrouvé: 23 cas.

Ce tableau nous amène à tirer les conclusions suivantes :

1) Comme Ballantine, Schultz et Arséni l'ont souligné, les cardiopathies congénitales ne sont pas source d'abcès du cerveau chez le nourrisson.

2) Les causes otogènes sont exceptionnelles chez le nour-

risson alors qu'elles sont très fréquentes chez l'adulte (Bonnal relève 133 cas d'abcès otogènes sur 547 abcès du cerveau chez l'adulte).

3) Les abcès d'origine rhinopharyngée sont rares chez le nourrisson : 3 cas, dont celui du petit Frédéric M. hospitalisé dans le service du Professeur Thieffry.

4) Les abcès traumatiques sont eux aussi rarement en cause (contrairement à ce qui est observé chez l'adulte).

5) La porte d'entrée cutanée, que la propagation se fasse par contiguité ou par métastase, est par contre très fréquente.
Les germes en cause sont le staphylocoque et le streptocoque.

(7) L'intervalle de temps libre

Entre l'apparition du premier signe d'alarme de la maladie et l'infection considérée comme la porte d'entrée est éminamment variable. Il n'a été signalé que dans 17 cas, en ajoutant nos 4 observations personnelles nous trouvons la répartition suivante :

intervalle	$\leqslant$ 2 semaines	9 cas
	de 3 à 6 semaines	5 cas
	de 2 à 4 mois	4 cas
	de 5 à 8 mois	3 cas

intervalle de temps et étiologie

intervalle $\leqslant$ 2 semaines :

9 cas dont . infection ombilic : 1 cas

	. rhinopharyngite	: 2 cas
	. infection peau du cuir chevelu, oeil, nez	: 4 cas
	. "apnées"	: 1 cas
	. inconnue	: 1 cas

intervalle de 3 à 6 semaines :

5 cas dont	. fièvre	: 3 cas
	. céphalhematome	: 1 cas
	. furoncle jambe	: 1 cas

intervalle de 2 & 6 mois :

4 cas dont	. inf. pulmonaire	; 2 cas
	. phlegmon main	: 1 cas
	. infection joue	: 1 cas

intervalle de 5 à 8 mois :

3 cas dont	. furoncle cou	: 1 cas
	. inf. sein	: 2 cas

Ainsi la constitution des abcès par contiguité est plus rapide (2 semaines) que celle des abcès métastatiques où le laps de temps peut varier de 3 semaines à 8 mois.

II - LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

Si les troubles digestifs à type de vomissements sont fréquemment retrouvés à l'interrogatoire des parents ils n'inquiètent que très longtemps après leur apparition lorsque déjà d'autres signes les accompagnent et les motifs de consultation sont les suivants :

- grande hypotonie ou déshydratation	7 fois
- apparition de troubles de caractère à type d'instabilité ou de troubles de la conscience pouvant aller de la simple somnolence à l'état de coma	7 fois
- découverte d'une augmentation du périmètre cranien	6 fois
- apparition de crises convulsives	5 fois
- apparition d'un déficit moteur	3 fois
- fièvre importante avec vomissements	3 fois
- apparition d'un syndrome méningé	2 fois
- troubles respiratoires à type d'apnées	1 fois
- vomissements isolés	0 fois
- motif de consultation non précisé	15 fois

Quelles que soient les circonstances de découverte l'hypothèse d'un abcès du cerveau est à évoquer systématiquement, son traitement étant une urgence thérapeutique.

Dès lors un interrogatoire soigneux s'impose :

- à la recherche d'une porte d'entrée
- d'un signe de localisation telle qu'une crise comitiale localisée que les parents auraient omis de signaler.

L'on examinera alors l'enfant, examen méthodique et patient pour regrouper les 3 signes qui constituent le tableau de l'abcès du cerveau : signes infectieux, signes d'hypertension intracranienne, signes de localisation.

Les signes infectieux : cliniquement leur seule traduction est la fièvre et nous avons vu qu'elle manquait souvent 10 fois / 26.

. Lorsque elle est présente elle est peu élevée, si elle peut être un bon élément d'orientation, elle doit être de toute façon accompagnée d'une NFS.

. Son absence ne permet pas d'infirmer le diagnostic et le syndrome infectieux sera recherché par la numération sanguine.

Les signes d'hypertension intracranienne

sont par contre beaucoup plus fréquemment retrouvés 36 fois / 44.
Il faudra savoir la déceler sur :

1) l'importance des vomissements
2) l'augmentation du périmètre cranien
3) la tension de la fontanelle
4) les troubles de la conscience

Au terme de cet examen, il est des cas où l'hyperten-

sion intracranienne parait évidente, il en est d'autre comme ce fut le cas pour notre observation n° 4, où l'examen clinique est totalement négatif et où seuls les examens complémentaires, la radio du crâne en particulier, pourront déceler sa présence.

Les signes de localisation

L'examen neurologique se révèle particulièrement riche de renseignements dans l'abcès du cerveau chez le nourrisson. Signes de localisation 22 fois / 42 dans la littérature,pour notre part nous les avons retrouvés 4 fois / 4.
Le déficit moteur unilatéral avec exagération des réflexes ostéotendineux, signes de Babinski et de Rossolimo, est à rechercher en tout premier lieu.
Tout aussi importants sont les mouvements anormaux qu'une surveillance prolongée par un personnel sensibilisé à la pathologie neurologique du nourrisson pourra parfois seul déceler.
Les autres signes de localisation sont beaucoup plus rares : asymétrie du crâne, asymétrie isolée des réflexes, hémianopsie latérale homonyme, aphasie. Il faudra cependant les rechercher avec attention.

Au décours de l'examen clinique, une série d'examens complémentaires simples s'imposent.

(1) La numération formule sanguine

Que l'enfant soit fébrile ou non, elle permet d'affirmer l'infection par la découverte dans tous les cas :

- d'une forte polynucléose anormale à cet âge de la vie (9 fois / 9)
- la leucocytose élevée supérieure à 18 700 dans nos 4 cas est elle aussi très caractéristique, mais il faut savoir qu'elle peut être normale.

(2) La radiographie simple du crâne face et profil

Elle permet à elle seule d'affirmer l'hypertension intracranienne :

- Chez le tout petit nourrisson par la présence d'une augmentation de volume du crâne avec fontanelle très large et voûte amincie.
- Chez le nourrisson plus grand par la découverte d'une disjonction des sutures pratiquement constante.
  Chaque fois que la radio a été pratiqué nous l'avons retrouvée. Précoce, elle intéresse d'abord la suture coronale puis sagittale et rapidement lambdoïde.
  Les impressions digitiformes sont d'une importance secondaire car en proportion inverse de la disjonction des sutures. A cet âge de la vie l'on ne peut leur accorder aucune valeur lorsque elles ne s'accompagnent pas de disjonction.
  Quant aux anomalies de la selle turcique élargie, érodée ou ostéoporotiques et aux empreintes vasculaires, elles sont très rarement observées.

(3) La ponction lombaire

à faire avec prudence non pas tant dans un but diagnostique puisque l'augmentation de l'albuminorachie et du nombre des cellules à prédominance lymphocytaire n'est

pas spécifique de l'abcès du cerveau que pour éliminer une méningite.

(4) Le fond d'oeil

doit lui aussi être systématique pouvant confirmer l'existance d'une hypertension intracranienne. Cependant étant donné les possibilités de l'extension de la boite cranienne à cet âge et la rapidité du développement de l'abcès il sera souvent trouvé normal.
Lorsque il est pathologique il montre selon l'intensité de l'hypertension intracranienne et sa durée d'évolution :

- une papille hyperhémiée aux bords flous puis franchement oestémateuse saillante enjambée par des vaisseaux qui convergent vers elle.
- des hémorragies plus ou moins importantes
- une distension et une sinuosité des veines rendant leur trajet très tortueux comme nous l'avons observé dans nos cas n° 3 et n° 4.
- parfois au premier examen existe déjà une pâleur avec atrophie papillaire à bords flous ou nets.

(5) L'électroencéphalogrammme

est un examen de très grande valeur dans l'abcès du cerveau chez le nourrisson et sera demandé au même titre que les précédents.
S'il a été dit que l'abcès du cerveau n'était pas compatible avec un EEG normal, il nous faut signaler que

parmi les 10 EEG préopératoires relevés dans la littérature (nos cas compris) un EEG normal a été signalé 2 fois par Mc Geal dans son cas n° 2 et Hoffman dans son cas n° 4. Cependant Mc Geal note lui-même "il est malheureux que l'enregistrement de cet enfant, le seul de notre série qui soit rapporté comme normal n'ait pu être trouvé pour être analysé !" Hoffman quant à lui ne donne aucune précision sur cet EEG.

Ceci posé, les signes électroencéphalographiques permettent dans la plupart des cas de localiser l'abcès, d'en suivre l'évolution.

- Il s'agit le plus souvent de signes indirects : grandes ondes lentes et amples maximum dans une zone encerclant l'abcès quand il est superficiel ou en regard de l'abcès quand il est profond.
  Ces manifestations bioélectriques sont précoces et " semblent en rapport avec la compression des tissus voisins par la distension rapide qui sont le siège de modifications vasculaires intenses (oedème,congestion) et de changements dans la chimie cellulaire (des produits de désintégration neurotoxiques sont rejetés dans le torrent circulatoire et le fonctionnement enzymatique s'en trouve modifié)". (Couyon)
- Parfois, quand l'abcès de la convexité est superficiel, silence électrique ou aplatissement relatif du tracé en regard de l'abcès. (1 cas sur 10)
- De toute façon, altération du rythme de base.
- Du point de vue évolution électroencéphalographique de l'abcès :

. nous n'avons pas pu observer dans notre série d'encéphalite présuppurative.

. Mais l'EEG a été d'un grand apport pour suivre la normalisation post opératoire du tracé.

En conclusion

- Il n'existe pas d'aspect électroencéphalographique pathognomonique de l'abcès du cerveau, mais les anomalies les plus fréquemment rencontrées, que sont les ondes lentes, survoltées, continues, peuvent suggérer une lésion rapidement expansive parmi lesquelles il faut penser à l'abcès du cerveau.
- L'état de conscience ne parait pas être à l'origine d'une plus ou moins grande diffusion des anomalies électriques.
- La valeur localisatrice de l'électroencéphalogramme s'est révélée exacte 7 fois sur 8 EEG pathologiques.

Ces 5 examens pratiqués, l'hypertension intracranienne est certaine, à l'origine de laquelle les signes électriques de souffrance, et neurologiques de localisation, font penser à une néoformation cérébrale. Bien que les tumeurs soient plus fréquentes à cet âge, le syndrome infectieux doit obligatoirement attirer l'attention et, tandis qu'un traitement antibiotique est entrepris, gammagraphie et artériographie doivent être pratiqués, pour préciser plus exactement la localisation et guider le geste chirurgical.

GAMMAENCEPHALOGRAPHIE

Si chez l'adulte la valeur de la gammaencéphalographie pour le dépistage, la localisation, la nature des différentes lésions et tumeurs cérébrales a fait l'objet de nombreuses publications, il n'en va pas de même chez l'enfant. Les séries de cas publiés contiennent un certain pourcentage d'enfant et de nourrisson, mais rares sont les études consacrées à l'enfant de façon séparée et plus encore au nourrisson.

Parmi les cas d'abcès du cerveau chez le nourrisson relevés dans la littérature cet examen n'a été pratiqué que dans notre cas personnel n° 4.

Cet examen présente pourtant des avantages primordiaux : sans risque appréciable, totalement indolore, il peut être pratiqué en ambulatoire.

Principe

Il est basé sur la différence de concentration de certaines substances, que l'on peut marquer, entre le tissu cérébral normal et le tissu cérébral pathologique.

Dans l'abcès du cerveau, la mesure de la radioactivité de prélèvements de pus d'abcès opérés a montré que le composé radioactif ne se concentrait pas dans le tissu abcédé, mais dans la coque (Akerman).

La différence de radioactivité peut être expliquée par plusieurs facteurs :

1) une modification de la barrière hématoencéphalique. Les capillaires cérébraux normaux ne laissent pratiquement pas diffuser à travers leur espace intracellulaire les molécules de serum albumine, pour parler du produit qui a été utilisé dans notre cas n° 4, qui sont volumineuses.
   En cas d'augmentation pathologique de la perméabilité des capillaires, la serum albumine iodée les traverse facilement.

2) Un facteur circulatoire :
   l'hyperactivité de l'oedème cérébral est expliquée par un ralentissement du retour veineux; le sang veineux attardé étant plus radioactif, à ce fait, ajoute celui qu'un tel tissu est toujours le siège de lésions hémorragiques physiologiques avec augmentation de la diapédèse et de l'extravasation sanguine.

MATERIEL

§ Différentes substances de fixation de plus en plus spécifiques ont été employées dont on retiendra essentiellement

1) la serum albumine marquée à l'iode 131
2) le Pertechnetate sodique (T_C^{99m})

- Le Pertechnetate sodique introduit par Harper en 1964 est un isotope métastable provenant de la désintégration du nolybdène 99. Son spectre est pratiquement monochromatique. Son émission de photons est de 140 kev. Sa période est très courte (6 à 8 h), enfin son dernier avantage est de ne pas se concentrer au niveau du rein. La faible dissipation d'énergie dans les tissus et sa courte durée de vie réduisent considérablement l'exposition du patient, même à forte dose (exposition inférieure à celle d'une graphie ordinaire).
- La S A I^{131} est le traceur employé dans notre observation (1967).

§ Les différentes méthodes d'enregistrement

(1) Le gamma de contact

C'est une méthode manuelle qui permet de mesurer la radioactivité au contact du crâne à l'aide d'un compteur à scintillation relié à une chaine de calcul : un graphique est ainsi obtenu qui précise par comparaison l'importance de la radioactivité entre les points analogues et

et symétriques sur les deux hémisphères.
Cette méthode employée dans notre cas est moins utilisée actuellement. Elle présente cependant des avantages appréciables :

- c'est une exploration quantitative
- le diagnostic de nature y est plus facile
- avec la S A I^{131} il est possible d'étudier l'évolution de la fixation.

(2) La scintigraphie automatique
ou gammaplanigraphie ou planigramme

représente un progrès considérable, elle peut avec avantage, être cependant complétée par la méthode précédente.

Ses avantages :

- c'est un examen automatique qui permet d'obtenir une image photographique de la répartition de la radioactivité qui parle mieux au clinicien.
- valeur donc de localisation sans déformation des dimensions du processus.

(3) Enfin plus récente, la cinégammagraphie cérébrale (ANCRI) (9)

Elle permet une étude dynamique de la fixation du foyer pathologique et comprend deux temps :

1) exploration continue de la distribution d'un radiotraceur diffusable pendant les 10 à 15 minutes qui suivent son injection intraveineuse.
2) exploration discontinue à des temps fixés à l'avance et qui varient selon les auteurs.

Le principe de la méthode et l'interprétation des résultats est basée sur l'explication physiopathologique suivante :

" La constitution d'un foyer pathologique peut être considérée comme résultant de 3 facteurs :

- facteur vasculaire qui détermine le volume local du radiotraceur, son temps d'apparition, sa persistance et l'importance des échanges.
- facteur de transfert transmembrannaire passif intervenant dans l'importance des échanges, l'équilibre dynamique, puis une décroissance de l'hyperactivité lésionnelle.
- facteur de transfert transmembrannaire actif qui détermine l'importance et la vitesse de captation locale du radio traceur. C'est lui qui est à l'origine d'une variation de croissance de l'hyperactivité jusqu'au temps secondaire ".

RESULTATS

(1) Tous les auteurs sont d'accord pour dire qu'il n'existe pas de faux résultats positifs

(2) Sa valeur localisatrice est excellente.

- pour Akerman dans 100 % des cas :
  les gamma pratiqués dans 18 abcès du cerveau ont été positifs 18 fois / 18.
- pour Frigeni de même 6 fois/6 abcès cérébraux.
- pour Telt 4 fois/4 abcès du cerveau de l'enfant.

(3) Elle permet de déceler les foyers multiples puisqu'elle explore en une fois tout le cerveau. Ce point est capital pour le succès de l'intervention.

(4) Elle permet dans une certaine mesure un diagnostic de nature

- par le gamma de contact

Il s'agit d'un foyer bien limité (c.à.d. que la décroissance de l'intensité depuis le maximum jusqu'à la région normale est rapide) d'intensité importante, dont l'étude du temps d'apparition de la fixation montre qu'il est de manifestation tardive.
Ce dernier caractère n'est pourtant pas spécifique puisque il est retrouvé dans le cas du gliome, affection fréquente chez le nourrisson.

- par le planigramme

montrant une zone d'hyperactivité plus marquée, en périphérie de la lésion, quand la coque est bien constituée. Nous n'avons pas observé cet aspect caractéristique dans notre cas personnel.

- par la cinégammagraphie

qui révèle une image de type IV.
Ce type évolutif du gamma (en fonction de la nature de la lésion il en est 5) est aussi défini par Ancri chez l'adulte :

1) " Zone d'hypoactivité entre la 4° et 12° seconde (facteur vasculaire peu important dans l'abcès)
2) Puis apparition d'une zone d'hyperactivité (en rala-

tion avec l'apparition du paramètre de transfert membranaire passif) dont l'intensité croit progressivement et lentement tandis que la surface varie peu.

3) Cette évolution est confirmée à la 3ème heure et plus tard.

Ce type IV est commun à l'hématome intracérébral mais dans l'abcès du cerveau le paramètre d'intensité est toujours très important et la surface du foyer est homogène ".

(5) Intérêt du point de vue de l'évolution

- puisque l'image observée est précoce.
- chez l'adulte de nombreux auteurs ont insisté sur le fait qu'elle était positive le plus souvent dans l'encéphalite présuppurative, mais pouvait y être négative (1 fois sur 5 encéphalites présuppuratives étudiées par Oberson). C'est dire l'intérêt de répéter les examens.
- elle permet enfin de suivre l'évolution après traitement pour vérifier la guérison anatomique (encore que la cicatrice soit longtemps radioactive) et dépister les rechutes.

Ainsi donc la gamma est une technique complémentaire qui possède une valeur propre.

Son intérêt principal est de détecter les abcès multiples, donner précocement une bonne localisation alors que l'angiogramme n'est pas encore déformé, si le diagnostic exact de nature peut être fortement présumé sur des images caractéristiques (encore qu'elles soient communs au gliome et la confrontation avec la clinique, il demande a être confirmé par la ponction.

L' ARTERIOGRAPHIE CAROTIDIENNE

Sa place vient immédiatement après le gammaencéphalogramme.

Examen relativement peu traumatique et sans risque entre des mains entrainées il possède la même valeur localisatrice que le gammaencéphalogramme et permet parfois de trouver l'image patognomonique de l'abcès du cerveau que constitue l'image en cocarde.

Les publications d'artériographies d'abcès du cerveau chez le nourrisson sont très peu nombreuses. Même dans les cas tout récents (1970) d'abcès du cerveau de Hoffman, cet examen n'avait malheureusement pas été pratiqué.

Notre expérience se limite donc au cas de Philippe et à notre cas personnel n° 4. Néanmoins, en nous aidant des observations faites chez l'adulte, l'aspect angiographique de l'abcès du cerveau chez le nourrisson peut être esquissé de la façon suivante:

Tantôt comme c'est le cas dans notre observation personnelle les signes sont ceux, indirects, de toute lésion expansive intracérébrale sans que l'on puisse préjuger de sa nature.

Tantôt il s'agit de l'image en anneau, typique de l'abcès du cerveau, retrouvée dans le cas de Philippe.

(1) Le premier aspect est celui de déplacements vasculaires provoqués par le développement de la lésion (le plus fréquent chez l'adulte).

- Déplacements particulièrement nets des gros troncs vasculaires. Les segments artériels étirés contrastant par leur aspect rigide avec les vaisseaux des régions saines qui ont conservé leur flexuosité normale.
- Déplacements veineux intéressant non seulement les veines profondes, mais également les veines corticales qui paraissent volontiers tendues sur une surface sphérique.
- Dans l'écartement de ces vaisseaux, se trouve une zone avasculaire visible surtout au temps capillaire.
- L'image de thrombose artérielle (Ponyamie) est exceptionnellement observée.

(2) Le deuxième aspect, image en cocarde ou en anneau décrite par Wickbom en 1948, puis par Heep en 1949 est beaucoup plus rare chez l'adulte (8 cocardes sur 51 artériographies d'abcès cérébrales publiées par Weber).

- Il s'agit (Lecuire) (49)
" d'une image ronde ou oblongue, formant un anneau peu dense parfois interrompu qui entoure une plage imprégnée de façon moins marquée. L'examen à la loupe révèle une imprégnation fine et régulière, constituée de fines stries concentriques; son caractère fugace a été souligné par de nombreux auteurs. L'utilisation de sériographie a montré qu'une partie de la circonférence commence

à être visible au temps artériel, de toute façon, le maximum de netteté se situe au 1er temps veineux précoce où persiste un fin réseau capillaire ".

Valeur de l'angiographie dans le diagnostic des abcès du cerveau.

(1) Le diagnostic de nature

- Le plus souvent les images ne permettent pas de lui attribuer une valeur étiologique sans l'apport de la clinique.
- Le cercle périveineux pathognomonique de l'abcès du cerveau est aussi retrouvé dans les glioblastomes.

(2) La localisation

L'angiographie permet de localiser correctement les abcès du cerveau qui siègent près des gros vaisseaux, pour les autres, l'interprétation est plus délicate.

(3) Appréciation du volume exact de l'abcès est malaisée étant donné l'importance de l'oedème adjacent.

(4) Artériographie et évolution

L'angiogramme de l'encéphalite suppurative est normal. Les angiographies post opératoires permettent de déceler les rechutes et complications.

Ainsi donc l'angiographie avec ses limites est d'un bon apport au diagnostic de l'abcès cérébral. Il semble qu'une angiographie cérébrale normale permette d'élimi-

ner un abcès de localisation temporale, frontale ou pariétale. Il faudra cependant au moindre doute la recommencer.

Enfin, il faut signaler un dernier point, remarqué par Bonnal (16) chez l'adulte :
les images angiographiques normales sont plus souvent observées dans les abcès multiloculaires que dans les abcès à poche unique.

L A P O N C T I O N

C'est à elle que revient en définitive la clef du diagnostic.

Son siège sera guidé par la clinique, l' EEG et beaucoup plus précisément par le gammaencéphalogramme et l'artériographie.

Elle permet :

1) d'affirmer l'existence de la cavité abcédée par la découverte du liquide purulent dont on pratiquera un antibiogramme pour guider l'antibiothérapie générale et locale.

2) de préciser les limites de l'abcès par l'injection sous faible pression d'air ou de thorothrast.

3) d'injecter des antibiotiques et elle peut constituer à elle seule, en la répétant, une méthode thérapeutique très valable.

III - L E T R A I T E M E N T

Il est double, médical et chirurgical.

TRAITEMENT MEDICAL

- Basé avant tout sur le traitement antibiotique qui doit être entrepris systématiquement :
  - le plus tôt possible
  - à doses massives
  - par voie générale et intraveineuse de préférence ce qui nécessite une bonne voie d'abord.
  - en employant une association antibiotique ou un antibiotique à large spectre; traitement qu'il faudra réajuster en fonction de l'antibiogramme du germe découvert dans l'abcès. Pour notre part, nous avons utilisé avec bénéfice dans les cas n° 3 (1959) et n° 2 (1957) l'association Pénicilline 10 millions par jour, et streptomycine 0,30 g par jour, que nous avons gardée dans notre cas n° 2, le germe étant sensible à tous les antibiotiques, et arrêtée après les résultats de l'antibiogramme dans le cas n° 3 pour la remplacer par l'erythromycine, le germe étant devenu résistant à la pénicilline et à la streptomycine.
  - Prolongé pendant au moins 4 à 6 semaines.

- A ce traitement l'on adjoindra un traitement antioedémateux (solutions hypertoniques, urée, mannitol) l'on corrigera les désordres hydroélectrolytiques éventuels ou l'état d'hyponutrition (transfusions si nécessaires), l'on traitera la porte d'entrée si l'infection y persiste.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

C'est l'attaque directe de l'abcès sans laquelle aucune guérison n'est possible.

Différentes méthodes utilisées autrefois doivent être abandonnées, il s'agit du drainage large, du drainage ouvert et du volet ou de la trépanation décompressive.

Restent deux types de méthode dont les mérites respectifs sont encore débattus :

1° les ponctions successives auxquelles on peut assimiler le drainage à minima.

2° l'exérèse : ablation en masse ou ablation par morcellement.

1° La Ponction

à pratiquer avec une aiguille mousse, en milieu neurochirurgical. Son siège sera la plus court chemin de la voûte cranienne à l'abcès préalablement localisé très minutieusement par le gammaencéphalogramme et l'artériographie.

Elle permet de vider le pus, d'injecter des antibiotiques et éventuellement un produit de contraste.

Son intérêt

- Elle est peu traumatique et ne présente pour ainsi dire pas de risques : quand on contrôle opératoirement le point de ponction, on s'aperçoit que la zone d'adhérence méningée autour du point de ponction est minime, qu'il n'y a pas de pus sous dural, pas de fusées purulentes le long des vaisseaux piaux. Les risques d'ensemencement méningés par cette voie sont donc nuls si les temps de la ponction ont été faits sous hypopression et entourés d'un traitement antibiotique correct.
- Elle ne lèse pas le cortex
- Elle permet associée aux antibiotiques locaux de véritablement guérir l'abcès puisque l'on observe :

  1) une stérilisation de son contenu, comme dans notre cas n° 4, où la première ponction ramenait un liquide contenant de nombreux polynucléaires altérés, sans germes visibles à l'examen direct mais dont la culture fut possible; à la deuxième ponction les germes étaient très altérés, leur culture impossible, la 3ème ponction était stérile.

  2) un tarissement de son contenu.

  3) une dissolution de la coque fibreuse tout à fait remarquable qui fut affirmée par les artériographies de contrôle dans notre observation n° 4, et la constatation de la rétraction de la coque imprégnée au

thérotrast dans certains cas rapportés dans la littérature.

Ses limites

Le plus gros reproche que l'on puisse lui faire est de ne pouvoir déceler les abcès multiloculaires, le produit de contraste injecté n'imprégnant pas les différentes logettes.
Si bien sûr elle ne permet pas de diagnostiquer les abcès multiples, il en est de même de l'exérèse et nous avons vu l'intérêt de la gammagraphie dans ce diagnostic.

2° L'exérèse complète

Peut être faite en masse ou par morcellement délibéré.
C'est cette dernière méthode qui a été le plus souvent employée dans les observations relevées dans la littérature et dans 3 de nos cas personnels. Ceci est dû probablement aux particularités anatomopathologiques de l'abcès du cerveau chez le nourrisson, taille souvent énorme, fragilité de sa paroi.

Quand la pratiquer ? Pour les uns d'emblée, quelque soit le stade de l'abcès, pour les autres après ponctions.

Son intérêt

Facile chez l'enfant ou l'oedème périphérique important rend plus aisé le clivage.
Elle enlève en une fois le foyer septique, réduit rapidement l'oedème et prévient la rupture toujours possible de la poche.

Ses limites

Si depuis les antibiotiques le risque de dissémination est nul, le risque majeur reste celui de léser le tissu cérébral sain adjacent.

Quelle méthode chirurgicale employer ?

- Du point de vue du risque vital nous avons vu qu'il n'existait pas de différence significative de la mortalité par l'une ou l'autre méthode employée.

- Du point de vue de la qualité des résultats

  . les rechutes ne sont pas plus fréquentes par une méthode ou par l'autre et nous avons vu le rôle très important des examens complémentaires pour les déceler.

  . les séquelles

  - il ne semble pas qu'une méthode soit plus épileptogène que l'autre , puisque elles laissent toutes les deux une cicatrice bien évidemment.

  - Nous l'avons déjà dit, nous ne possèdons malheureusement que très peu d'observations dont l'évolution ait été étudiée en particulier chez des nourrissons traités par exérèse. Nous pouvons cependant remarquer que 3 enfants / 3 ont présenté un déficit moteur après exérèse et 2/10 seulement après traitement par ponction.

Il semble donc difficile de se prononcer pour une méthode ou pour une autre. Dans l'état actuel des choses, l'attitude la plus raisonnable semble être la suivante :

- traitement antibiotique par voie générale aussi précoce que possible.

- Ponction qui permet d'affirmer le diagnostic, de préciser la sensibilité du germe trouvé pour ajuster le traitement, d'injecter localement des antibiotiques dans la cavité de l'abcès et d'injecter éventuellement un produit de contraste qui visualisera l'abcès.

- Surveillance médicale attentive.
  Dès lors 2 evolutions possibles :

  1) Amélioration de l'état de l'enfant, les ponctions devront être répétées tous les 2-3 jours avec injection d'antibiotique, jusqu'à tarissement de l'abcès.

  2) Aggravation ou état stationnaire.
     L'exérèse chirurgicale s'impose alors.

IV - L E P R O N O S T I C

En joignant nos observations à celles de la littérature, les constatations suivantes peuvent être faites.

Pronostic vital

Malgré les antibiotiques l'abcès du cerveau reste une affection grave chez le nourrisson.

Sur 48 cas, nous avons relevé 21 décès, soit une mortalité de 43 %.

Sur ces 21 décès :

5 sont survenus avant tout geste chirurgical.
4 sont morts après éxérèse
7 sont morts après ponctions ou drainage.

Mortalité de l'abcès du cerveau traité par :

- ponctions ou drainage : 7 / 21
- exérèse : 4 / 11

Cette différence ne semble pas significative et la méthode chirurgicale ne parait pas influencer le pronostic vital.

Parmi les causes de mort post opératoire :

1)"hydrocéphalie aigue" : 3 fois
2) récidive d'abcès rompu : 3 fois
3) hémorragie sous arachnoïdienne : 1 fois
4) cause non précisée : 9 fois

Les séquelles

Le pronostic à long terme des abcès du cerveau guéris est loin d'être optimiste.
Sur les 27 enfants dont le pronostic immédiat fut favorable, le pronostic ultérieur n'est précisé que chez 15 enfants.

Sur ces 15 enfants (sequelles 14 fois / 15
(absence seq. 1 fois / 15

Il est malheureusement impossible sur un échantillonnage de 15 cas de pouvoir dresser des statistiques valables et ce d'autant plus que les observations sont souvent incomplètes.

Néanmoins quelques remarques s'imposent.

1) Les convulsions

sont retrouvées aussi bien chez les enfants ayant subi une exérèse (signalées 3 fois) que des ponctions répétées (2 cas signalés). On peut s'étonner du petit nombre de séquelles convulsives rapportées dans la littérature, en fait, si l'on se réfère à ce qui a été décrit chez l'enfant plus âgé, elles sont très courantes et ce fait a du être jugé trop banal pour être mentionné.

2) Le déficit moteur

. a été observé 6 fois / 14
. enfants traités par exérèse 4 fois / 4
. enfants traités par ponction 2 fois / 10

3) Hydrocéphalie

. nous l'avons retrouvée 7 fois / 14
. tous ces enfants étaient très jeunes lorsque ils ont présenté un abcès du cerveau.

4) Anomalies oculaires 4 fois / 14

. 3 fois / 14 : hémianopsie
. 1 fois / 14 : cécité complète

5) Débilité

n'a pas fait l'objet d'une étude véritable.
Elle n'est notée qu'une fois par Hoffman dans son cas n° 3

Pour notre part nous avons observé :

Q I $\geqslant$ 100	:	1 cas
90 $<$ Q I $<$ 80	:	1 cas
70 $<$ Q I $<$ 80	:	1 cas

C O N C L U S I O N

L'abcès du cerveau chez le nourrisson, rare dans l'absolu (70 cas ont été relevés dans la littérature dont seulement 49 à l'ère des antibiotiques) rare au sein des affections "tumorales" du nourrisson (puisque nous avons observé 4 abcès et 42 tumeurs du nourrisson pendant la période de 1949 à nos jours dans le service du Professeur Thieffry) demeure une affection grave. La mortalité quelque soit la méthode chirurgicale employée et malgré la découverte des antibiotiques est encore de 43 %. Dans les cas ou le pronostic vital est favorable les sequelles sont quasi constantes 14 fois sur 15 au premier rang desquelles l'on observe les convulsions, le déficit moteur, l'hydrocéphalie et beaucoup plus rarement les anomalies oculaires. Le développement psychomoteur que nous avons pu étudier dans nos cas était satisfaisant (quotient de développement supérieur à 80) deux fois, moins bon (inférieur à 80) une fois.

La maladie, plus fréquemment rencontrée pendant les trois premiers mois de la vie, semble affecter plus souvent les garçons que les filles. Les germes en cause sont essentiellement le staphylocoque et le streptocoque, les bacilles gram négatifs moins fréquents, affectent les nourrissons les plus jeunes.

Du point de vue topographique l'abcès du cerveau du nourrisson est plus fréquent à gauche, sans que l'on puisse trouver de relation avec l'étiologie, et les localisations préférentielles sont frontales et Rolandopariétales où la taille de l'abcès est souvent énorme. Les abcès temporaux sont moins fréquents que chez l'adulte et cérébelleux exceptionnels.

La recherche de la porte d'entrée, qui doit être systématique, est bien souvent décevante, néanmoins lorsque elle est retrouvée elle permet de classer les abcès en :

- abcès métastatiques
- abcès par contiguité

  Ces deux étiologies étant d'une fréquence à peu près égale
- abcès traumatiques exceptionnels chez le nourrisson.

Il est à noter que la porte d'entrée la plus souvent retrouvée est cutanée (que la propagation de l'infection se fasse par contiguité ou par voie métastatique), que les origines otogènes, thoracogènes et rhinogènes sont très rares, que les cardiopathies congénitales ne sont pas source d'abcès chez le nourrisson.

Cliniquement, les circonstances de découverte sont éminamment variables. Si les vomissements constituent souvent le premier signe, ils n'alarment que lorsque ils ont déjà entrainé une grande hypotrophie ou s'accompagnent de signes patents d'hypertension intracranienne ou de localisation neurologique.

L'examen devra donc chercher à regrouper :

- le syndrome infectieux dont la polynucléose est le plus fidèle témoin.
- les signes d'hypertension intracranienne, dont le signe le plus constant, est la disjonction des sutures à la radiographie simple du crâne.
- les signes de localisation sur les données cliniques et électroencéphaliques.

Dès lors un traitement antibiotique à large spectre, par voie générale, sera mis en route tandis que l'on pratiquera, pour guider plus précisément le geste chirurgical :

- un gammaencéphalogramme et nous avons insisté sur sa fidélité, la précocité de son diagnostic, son apport dans la détection des abcès multiples, sa valeur de localisation.
- une artériographie dont les renseignements sont à peu près superposables à ceux du gamma, mais qui permet parfois le diagnostic exact de nature par la découverte du cercle veineux périfocal (encore que celui-ci soit retrouvé dans d'autres lésions).

Au terme de ces examens, une ponction d'abcès sera pratiquée le plus tôt possible dans un but diagnostique et éventuellement thérapeutique et pour préciser l'identité du germe en cause dont on demandera un antibiogramme.

Les méthodes chirurgicales sont controversées et nous avons vu que l'étude du pronostic à court terme et à

long terme ne permettait pas de prendre parti pour l'une ou l'autre. Il nous semble donc préférable, dans l'état actuel des choses, de choisir la moins traumatisante, en surveillant rigoureusement l'enfant pour adopter une attitude plus radicale si les circonstances le nécessitaient.

B I B L I O G R A P H I E

1 - ABE HIROSCHI et Coll.
Case of brain abcess in a 2 months old. Brain Nerve (Tokyo) 18 : 122, 3-7 (Dec. 1966)

2 - ACHSLOGH J. et Coll.
Traitement des collections purulentes intracraniennes chez l'enfant et l'adolescent.
Acta Paediat. Belg. 9, 212-227 (1955)

3 - AKERMAN et Coll.
Contribution of the cerebral gammagraphy to the diagnosis of abcess.
Ann. Radiologie (Paris) 12 :915-27 (1969)

4 - AKERMAN M., GUIOT G.,
Le diagnostic des processus expansifs intracraniens par l'association de la gamma et de l'échoencéphalographie.
Ann. Radiol. 1965, 8, 851-879

5 - AKERMAN M.
La détection des lésions intracraniennes par les radioisotopes
Gaz. Med. Fr., 1964, 71, 26-23

6 - AKERMAN, BASSO, GUIOT,
Utilisation de l'iodure I 131 en gammaencéphalographie.
Ann. Radiol. 1967, 10, 57-68

7 - AKERMAN
Scintigraphie cérébrale chez l'enfant
E.M.C. Pédiatrie vol. n° 5, 4090 B07 Juin 1971

8 - AMENDOLEA et Coll.
Considerations on 4 cases of brain abcess.
Valsalva 41 : supl. 1 24-41 (1965)

9 - ANCRI
la cinégammagraphie cérébrale. Rev. Neurol.Paris
125 : 131 §4 (août 71)
ANNAERT R.
A propos des complications intracraniennes des otites
Brux Med. 45, 989-96 (Oct. 65)

10 - ARSENI
Abcès cérébraux chez l'enfant
Acat Neurochir. 14, 197-224 (1966)

11 - AKERMAN
Apport de la gammagraphie cérébrale au diagnostic des abcès.
Ann. Rad. Paris 12, 915-27 (1969)

12 - BAIGUE C.,
Contribution à l'étude clinique et au diagnostic de l'abcès du cerveau du nourrisson.
Thèse Paris 1950 Dact. n 432

13 - BALLANTINE H.T.
Brain abcess. Influence of the antibiotics on therapy and mortality
New. Engl. J. Med. 248 : 14, (1953)

14 - BARNET AB et Coll.
New developpements in EEG in children.
Clin. Pro. Child Hosp. DC 22 : 321, 45 (Dec. 1966)

15 - BEECKMANS
Abcès cérébral. Etude clinique chez le nourrisson.
Acta Ped. Belg. 7, 263-86 (1953)

16 - BONNAL J. et Col.
Hydrocéphalie chez les nourrissons, secondaires aux suppurations intracraniennes.
14 : 71-4 Janv. 68

17 - BONNAL J. et Col.
Les abcès encéphaliques à l'ère des antibiotiques.
Congrès de Neuroch. 1960

18 - BRAHAM
EEG brain abcess .Elect. Enceph.clin.neuro physiol.
23 : 193 Août 67

19 - BROMSCH
Symptomatologie clinique de l'abcès cérébral avec considérations particulières sur les données du liquide céphalorachidien.
Klin. Wschr. 24-25 : 398-400 (1947)

20 - BUTLER N.R. et Coll.
Cerebral abscess as a complication of a neonatal sepsis. Arch. Dis. Child; 32, 165, 461-465 III_5 (1957)

21 - CARDELLE
Abcès cérébral à hémophilus influenzae, chez un bébé de 7 mois, guérison.
Rev. Cubana Pediatr., 22, 9-19 (1950)

22 - CHAVARY
A propos des difficultés diagnostiques de l'abcès cérébral; l'embûche du double foyer.
Sem. Hôp. Paris, 32, 783-786 (1956)

23 - CIMPANEAM
EEG. and gammacinephalography, correlation in the diagnosis of brain tumours.
EEG. clin. neurophysiol. 22, 568-9 (Juin 1967)

24 - CLOVIS VINCENT, DAVID M., HARDEN, ASKENASY,
Traitement des abcès subaigus et chroniques des hémisphères cérébraux. Masson Paris (1937)

25 - COURJON J.
Electroencéphalogramme dans l'abcès cérébral.
Rev. Oto-neuro-opht. 21, 426-429 (1949)

26 - COURJON et CORRIOL
Electroencéphalogramme dans les abcès cérébraux.
Rev. Neurol. 6, 542-543 (1949)

27 - DAVID,
Brain scans: Amer.J.Dis. Child, 112, 197-204 (sept. 1966)

28 - DEBRE, MOZZICONACCI, Mme LERIQUE, DELARUE,
Electroencéphalogramme chez l'enfant.
Arch. Ped. Françaises tome IV (1947)

29 - DEBRUN G., LEGAL J.,
Tumeurs cérébrales de l'enfant, généralités.
Enc. Med. Chirurg. 31626, A 105 (1966)

30 - DIETEL K.,
Le diagnostic clinique de l'abcès du cerveau chez le nourrisson.
Mschr. Kinderh. 106, 8, 353-357 (1958)

31 - FARLEY
Cerebral abscess in an infant, followed by recovery
The Lancet 12 fev. 1949, 90-503

32 - FRIGENI G., et Coll.
Valeur des techniques modernes de photoscintigraphie dans le diagnostic des processus expansifs endocraniens. Neuro Chir., 13, 813 (1967)

33 - GIOVANELLI M., et AL.
Incidence of epilepsy in supra tentorial expensive processes.
Minerva Neurochir. 11, 286-9 (1967)

34 - HASAERTS R. et Coll.
EEG. dans la clinique des abcès intracraniens.
Neurochirurg. 6, 382-391 (1960)

34 - HASHI K. et Al.
Brain abscess, its diagnosis and therapy pf 33 cases since 1950
Brain Nerve (Tokyo) 21, 47584, (Mai 1969)

35 - HENDERSON, GUTIENEZ, MAHONEY,
Le liquide céphalorachidien dans 302 cas de tumeurs intracraniennes d'abcès et l'hématome sous dural.
Brit. Med. J. 91, 19, 842-845 (1959)

36 - HILL
Etude électroencéphalographique des tumeurs cérébrales.
Marseille Médical 15 mai 1947

37 - HOFFMAN H.J. et Coll.
Cerebral abscess in early infaney.
J. Neurosurg. 33, 172-7 (Août 1970)

38 - HOLT
A report of 5 cases of abscess of the brain in infant togetherwith a summary of 27 collected cases in infants and very young children.
Arch. Pediat. 15, 81-106 (1898)

39 - JACOB J.C. et Al.
Intracranial suppuration
Trop, geogr. Med. 20, 233-9 (sept 68)

40 - JACQUINOT B.,
Les scintigraphies des abcès du cerveau.
Entretients de Bichat 1972

41 - JANEWAY,
Progress in immunology
J. Peadiatr. 72, 885-903 (1968)

42 - KAIN
The EEG. findings in brain abscess
EEG. Clin. Neurophysiol. 10, 201 (1958)

43 - KLAPETECK M.D.,
An early stage of brain abscess discovered and correctly located by EEG. examination.
EEG. Clin. Neurophysiol. 12, 506-507 (1960)

44 - KUHL , PITTS et TUCKEN,
Brain scanning of children using body section techniques and pertechnetale 99 m T C
Acta Radiol. (Diagn) Stockholm 5, 843-54 (1966)

45 - LANGIE St., ROUGERIE J.,
Considération sur le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique des abcès du cerveau.
Union Méd. Canada 1969

46 - LEBEAU J. et DOUDEY M.,
Importance de certaines activités périodiques au cours des abcès du cerveau.
EEG. Clin. Neurophysiol. 11, 43-58.

47 - LEBEAU J.
Traitement médical de l'abcès du cerveau depuis la pénicilline.
Presse Méd. 1946, 54, 29

48 - LECUIRE J.,
Considérations sur les aspects angiographiques des abcès du cerveau.
Acta radiol. (Stockholm) 5^{A} , 315, (1966)

49 - LECUIRE et WERTHINER : voir WERTHEIMER

50 - LOESER E.
Brain abscess a review of 99 cases
Neurology (Minheat) 7, 601-609 (1957)

51 - LEMAN P.,
Angiographie carotidienne dans l'abcès du cerveau.
Thèse Bordeaux - Bière imp. 1953 n° 117

52 - Mc.GREAL D.A.,
Brain abscess in children
Can. Med. J. 86, 261-268 (1962)

53 - MCAFEE ET Col.
Comparaison of radioisotope scanning with cerebral angiography and air studies in train tumours localesation.
Radiology, 77, 207 (1961)

54 - MORAVER
Late results of surgical treatment of brain abscess
Cesk - Neurol. 29, 339-43 (sept. 66)

55 - MENDOZA, VEGJ Al.et Col.
Brain abscess in children.
Neurochirurgia 27, 255-60 (sept. 69)

56 - MUNSLOW et Coll.
Brain abscess in infants
J. Pediatr. 51, 7479 (1957)

57 - NESTADT A., et Coll.
Diagnostic of brain abscess in infants and children
Lancet 1960, 2, 449-453

58 - NISHIJMA H. et Al.
Brain abscess in infants
Shufutsu 21, 1079-85 (Nov. 67)

59 - NORTHCRAFF
Seizures following surgical treatment of intracranial abscesses.
J. Neurosurg. 14, 249-263 (1957)

60 - OBERSON R.,
La gammagraphie chez les enfants.
Ann. Radiol. Paris 10, 197-207 (1967)

61 - OBRADOR S. et Coll.
Les abcès cérébraux chroniques d'étiologie inconnue chez les enfants.
Rev. Clin. Esp. 1949, 33, 6, 397-406

62 - ORSINI
Considération à propos de 3 observations de suppuration endocranienne (enfant)
Arch. Pediatr. 24, 113-4 (Janv. 67)

63 - PARROT R.H., et Coll.
Brain abscess in a one month infant.
Clin. Proc. 7, 5, 131-134 (1951)

64 - PERTUISET B.
Le diagnostic et le traitement des encéphalites localisées des abcès du cerveau et de empyème sous dural.
Concours Med. 1955, 77, 2017-24

65 - PHILIPPE
Thèse Bact. Paris 1969
Abcès du cerveau chez le nourrisson.

66 - PLANIOL
Some aspects of brain investigations by radio isotopes.
J. Neurol. SC (Anest.) 3, 539 (1966)

67 - PLANIOL
Diagnostic des tumeurs intracraniennes par les radioisotopes
Paris Masson 1959

68 - PLANIOL
La gammaencéphalographie
Rev. Prat. (Paris) 13, 30, 3625-3642 (1963)

69 - PUECH, LERIQUE
Electroencéphalogramme dans les abcès du cerveau.
Rev. Neurol. Nov. 1944

70 - QUINN J.L. et Coll.
Analyses of 96 abnormal brain scans using Technetium 99^{m}.
J. Amer. Med. Ass. 1965, 194, 157

71 - ROMAN et ARSEM
Bioelectrical alteration in supra and infratentorial tumours in children
EEG. Clin. Neurophysiol. 22, 567, (juin 1967)

72 - ROUGERIE et LANGIE (voir LANGIE)

73 - SACREZ
Etude de 51 cas de néoformations cérébrales observées de 1946 à 1960 à la clinique infantile universitaire de Strasbourg. Pédiatrie 16, 555 (1961)

74 - SALMAN
Otogene intracanial abscesses ,
A review J. Med. Liban 23, 57-68 (1970)

75 - SELTZER
Radiation exposure from radio iodurs compounds in pediatrics
Radiology 82, 486-494 (1964)

76 - SCHULZE A., et Coll.
Abcès du cerveau chez le nourrisson.
Z.BI. Neurochirurg. 21 n° 5, 278-86 (1961)

77 - SCHURR
Brain abscess in childhood
Develop. Med. Child. Neurol. 7, 433 (Août 65)

78 - SWETT W.,
Localization of intracranial lesions by scanning of rays from positron emitting isotopes.
Clin. Neurosurg. 1961 7, 159.

79 - TEFT H. et Coll.
Brain abcess in children radiologic methodes for early recognition
Amer. J. Roentgend 98, 675 (1966)

80 - VIANO
Cérébral angiotomographie
Rev. Neurol. 125, 155-64 (Aug. 71)

81 - VAILLANT et Al.
Cerebral abscess of the brain of otitic origine.
S. Franc. Otorhinolaryng. 15, 649-83 (Oct. 1966)

82 - WERTHEIMER- LECUIRE
Les abcès encéphaliques chez l'enfant à propos de 160 observations.
Neurochirurg. 6, n° 4, 373 (1960)

83 - WITKOFSKI et Coll.
A comparative analysis of the accuracy of the technetium T 99^{m} .
J. Med. 1968, 8 187

84 - WALTER
Electroencéphalogramme dans le diagnostic des tumeurs et des abcès cérébraux .
Pract. Otorhinolaryng. Bale 3, 17-26 (1940)

85 - WRIGHT R.C., et Coll.
Management of brain abcess in children and adolescents
Amer. J. Dis. Child 114, 113-22 (Aug. 67)

86 - YADOW Y.C., et Al.
Otogenic brain abscess.
J. Laryng. 82, 1031-8 (Nov 1968)

87 - ZIEGLER
Electroencephalogramm and clinical findings in 28 verified cases of brain abcess.
EEG. Clin. Neurophysiol. 4, 41-44 (1952)

Vu, le Président de Thèse

M. le Professeur THIEFFRY

Vu, le Doyen de la Faculté

COCHIN - PORT ROYAL

M. Le Professeur DELBARRE

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET